

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1913

THÈSE

POUR

N° **225**

le Doctorat en Médecine

DÉ

L'ULCÈRE DU DUODÉNUM

CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

& CHEZ LE NOURRISSON

PAR

PIERRE GALLAS

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

Président : M. MARFAN

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

Jules ROUSSET

1, rue Casimir-Delavigne, et rue Monsieur-le-Prince, 12.

1913

888

225

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1913

THÈSE

N°

POUR

le Doctorat en Médecine

DE

L'ULCÈRE DU DUODÉNUM

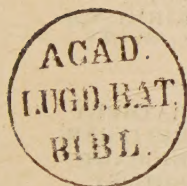
CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

& CHEZ LE NOURRISSON

PAR

PIERRE GALLAS

Ancien externe des Hôpitaux de Paris



Président : M. MARFAN

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

Jules ROUSSET

1, rue Casimir-Delavigne, et rue Monsieur-le-Prince, 12.

1913

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen		M. LANDOUZY
Professeurs		MM.
Anatomie.....		NICOLAS
Physiologie.....		CH. RICHET
Physique médicale.....		WEISS
Chimie organique et chimie générale.....		DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....		BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.....		ACHARD
Pathologie médicale.....	{	WIDAL
		TEISSIER
Pathologie chirurgicale.....		LEJARS
Anatomie pathologique.....		PIERRE MARIE
Histologie.....		PRENANT
Opérations et appareils.....		HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale.....		POUCHET
Thérapeutique.....		MARFAN
Hygiène.....		CHANTEMESSE
Médecine légale.....		THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée.....		ROGER
Clinique médicale.....	{	DEBOVE
		LANDOUZY
		GILBERT
		CHAUFFARD
Maladies des enfants.....		HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....		GILBERT BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux.....		DEJERINE
Clinique chirurgicale.....	{	PIERRE DELBET
		QUENU
		RECLUS
		SEGOND
Clinique ophtalmologique.....		DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.....		LEGUEU
Clinique d'accouchements.....		BAR
		PINARD
		RIBEMONT-DES-SAIGNES
Clinique gynécologique.....		POZZI
Clinique chirurgicale infantile.....		KIRMISSON
Clinique thérapeutique.....		A. ROBIN

Agrévés en exercice

MM.			
BALTHAZARD	DUVAL PIERRE	LEQUEUX	RATHERY
BERNARD	GOUGEROT	LÉRI	RETTERER
BRANCA	GRÉGOIRE	LÉPER	RICHAUD
BRINDEAU	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BROCA ANDRÉ	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVIÈRE
BRUMPT	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CAMUS	JOUSSET ANDRÉ	MULON	SICARD
CARNOT	LABBÉ MARCEL	NICLOUX	TERRIEN
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBÉCOURT	TIFFENEAU
CHEVASSU	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
CLAUDE	LECENE	OMBREDANNE	
COUVELAIRE	LENORMANT	PROUST	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MON PRESIDENT DE THESE

M. le PROFESSEUR MARFAN

*Professeur à la Faculté de Médecine,
Officier de la Légion d'honneur.*

AU DOCTEUR MAUNOURY

Chirurgien de l'Hôtel-Dieu de Chartres.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

M. LE DOCTEUR OULMONT

Hôpital de la Charité. (Externat 1908-1909.)

M. LE PROFESSEUR WALTHER

Hôpital de la Pitié. (Externat 1909-1910.)

M. LE PROFESSEUR WIDAL

Hôpital Cochin. (Externat 1910-1911.)

M. LE PROFESSEUR POTOCKI

Hôpital de la Pitié. (Externat 1911.)

M. LE DOCTEUR DARIER

Hôpital Saint-Louis. (Externat 1911-1912.)

M. LE PROFESSEUR NETTER

Hôpital Trousseau. (Externat 1912-1913.)

A MM. LES DOCTEURS BAUMGARTNER, DESCOMPS

Chirurgien des Hôpitaux.

A M. LE DOCTEUR LEMIERRE

Médecin des Hôpitaux.

A M. LE DOCTEUR SAUVAGE

Accoucheur des Hôpitaux.

A. M. LE DOCTEUR TRIBOULET

Médecin de l'Hôpital Trousseau.

A M. LE DOCTEUR RIBADEAU-DUMAS

Médecin des Hôpitaux.

INTRODUCTION

Avant de commencer ce modeste travail, nous tenons à exprimer notre profonde gratitude et notre respectueuse reconnaissance à tous nos maîtres qui nous ont guidé dans nos études médicales.

Nous devons aussi remercier M. le docteur Triboulet, de l'Hôpital Trousseau, qui nous a fourni quelques observations personnelles, et M. le docteur Ribadeau-Dumas, médecin des Hôpitaux, qui nous a inspiré le sujet de notre thèse.

C'est dans le service de M. le professeur Netter, à l'Hôpital Trousseau, où nous finissions notre dernière année d'Externat, que nous avons eu l'occasion d'observer deux cas d'ulcère du Duodénum chez le Nourrisson.

Dans ces deux cas, il s'agissait de nourrissons athrepsiques entrés à l'hôpital pour des phénomènes gastro-intestinaux et pour amaigrissement. L'un présentait du méléna. L'autre n'eut ni méléna, ni hématéme, et, à l'autopsie, nous trouvâmes un ulcère du Duodénum. Dans ce second cas surtout, la découverte d'autopsie fut, pour nous, une véritable surprise; et ces deux observations nous parurent assez dignes d'intérêt pour être le point de départ de cet ouvrage.

HISTORIQUE

L'ulcère du Duodénum, bien décrit pour la première fois par BUCQUOY, en 1887, fut fort étudié ces dernières années; mais, s'il est maintenant bien connu chez l'adulte, il n'en est pas tout à fait de même chez le nouveau-né et le nourrisson.

L'ulcère rond existe-t-il chez le nouveau-né et le nourrisson? Peut-on rencontrer chez eux ces lésions, qui, par leurs symptômes, leur évolution, leurs complications, leurs caractères anatomiques, constituent une entité morbide bien définie?

Les hémorragies gastro-intestinales des nouveau-nés et des nourrissons devaient attirer l'attention sur les lésions ulcéreuses du tube digestif, et les discussions sur le méiœna ont été nombreuses; mais il semble que les auteurs se soient bornés à incriminer les ulcérations, et il est probable que, parmi ces ulcérations, se trouvait quelquefois un ulcère soit nettement constitué, soit en voie de formation.

VOGEL, puis plus tard BILLARD, RILLIET et BARTHEZ, etc., remarquèrent les ulcérations et leur attribuèrent un rôle important dans la Pathogénie du

melœna vera des nouveau-nés. Mais ils ne font pas mention de l'ulcus rotundum au niveau du Duodénum.

Certains Auteurs, avant 1880, déclarent ne l'avoir jamais rencontré au-dessous de quinze ans. BRINTON dit n'avoir jamais trouvé l'ulcus au-dessous de dix ans; KOKITANSKY au-dessous de quatorze.

Tous les Auteurs (Bouveret, Mathieu, Debove et Renault) s'accordent sur son extrême rareté au-dessous de quinze ans; de même, les pédiâtres (Hénoch, Comby, etc.)

Cependant l'ulcus rotundum peut se produire chez le nouveau-né et chez le nourrisson. Il en existe des observations indiscutables.

BILLARD, dans son Mémoire de 1825, cite un cas d'ulcus perforant de l'estomac.

HECKER et BUHL (1864) trouvèrent dans un cas un ulcère duodénal, dans un autre un ulcère de l'estomac.

SPIEGELBERG (1869) relate l'observation d'un enfant mort dans le collapsus 58 heures après sa naissance, après avoir présenté des hématomèses et du melœna. A l'autopsie, on trouva un ulcus duodénal, profond, situé au niveau de la tête du pancréas, ayant une forme en bandelette.

LANDAU, en 1874, dans une observation de son Mémoire, décrit de même un ulcère du Duodénum rond et perforant, situé au niveau de la tête du pancréas, qui avait entraîné la mort dans le collapsus, quatre jours après la naissance.

KLING, dans sa Dissertation sur le melœna des nouveau-nés (Munich 1875), cite également un cas

d'ulcère duodénal d'un centimètre de diamètre, peu profond chez un enfant de quatre jours, mort avec des hématomésès et du melœna.

GENRICH, dans sa thèse inaugurale (1875), rapporte un cas d'ulcus duodénal annulaire et perforant.

En 1877, LEDERER de Vienne, publie un cas de melœna chez un nouveau-né d'un jour dont l'autopsie révéla l'existence d'un ulcère duodénal perforant.

VEIT, en 1881, trouve deux ulcères duodénaux chez un enfant de 7 semaines, sans melœna mais avec du sang dans l'estomac.

ANDERS trouve aussi un ulcère du Duodénum arrondi, mais peu étendu, chez un nouveau-né mort au sixième jour.

HENOHC, dans son traité de 1883, dit l'avoir rencontré chez le nouveau-né.

KINDRAT (Gerhardt's Handbuch) l'a observé chez des enfants de 1 à 2 ans.

C'est encore un ulcère duodénal, mais volumineux et profond que découvre ZEISCHWITZ (1886) dans un autre cas de melœna neonatorum.

De même BOURRUS et VALTON chez un enfant de 36 heures.

DUSSER (1890) signale un certain nombre de cas d'ulcus duodéni chez le nourrisson.

OPPENHEIMER (1891) a réuni une quinzaine d'observations de melœna neonatorum avec ulcère duodénal.

COLLIN, en 1894, dans sa statistique, fait observer que, sur 279 cas d'ulcères simples du Duodénum, il y

en a 42 chez des enfants au-dessous de 10 ans, dont 17 dans la première année.

CADÉ, en 1898, à propos d'un cas d'ulcus perforant de l'estomac chez un enfant de deux mois fait l'histoire de la question.

SIMMONDS, en 1898, rapporte deux observations chez deux enfants de 4 et 8 ans.

GANDY, dans sa thèse (1898-99), signale les rapports des ulcères et ulcérations du Duodénum avec les toxémies. Ces dix dernières années, l'ulcus duodénal des nourrissons fut mieux connu. Mais ce sont surtout les Auteurs étrangers et en particulier allemands, qui étudièrent la question. Les Auteurs français, qui cependant rapportent des observations, semblent s'être bornés à enregistrer simplement les discussions poursuivies à l'étranger.

TORDAY, en 1906, rapporte une curieuse observation d'un ulcère du Duodénum qui, par son évolution clinique, simula un rétrécissement congénital du pylore.

KUTTNER (1908) cite deux observations d'ulcère du Duodénum.

HELMHOLZ, en 1909, rapporte 8 observations du service de Finkelstein avec autopsie et un cas de guérison, et cherche à démontrer le rapport entre l'athrepsie et l'ulcère du Duodénum.

En 1909, FINNY publie un cas d'ulcère duodénal perforant chez un nourrisson s'accompagnant de sténose hypertrophique du pylore.

Enfin, en 1912, FLESCH traite longuement la ques-

tion au point de vue de la Pathogénie et du Diagnostic.

En France, il est juste de signaler :

La thèse de LASNIER (1908-09), où il est fait une étude complète de l'ulcus chez l'enfant, mais de l'ulcus de l'estomac.

Les observations de VORON concernant un nouveau-né mort par hémorragie avec ulcère duodénal;

De MM. RIBADEAU-DUMAS et LÉVI-FRANKEL (1911) où il s'agit d'un ulcère perforé du Duodénum révélé tardivement par une péritonite généralisée chez un nourrisson de six mois;

De MM. WEILL et GARDÈRE (1912) à propos d'un enfant d'un mois mort par hémorragie due à un ulcus duodéni.

Il est curieux de constater que certains auteurs, dans leurs traités n'en font que peu ou pas mention.

Dans les traités de HUTINEL, de GRANCHER-COMBY, de LESAGE, etc., l'ulcère du Duodénum est simplement signalé à côté de l'ulcère de l'estomac.

Il est vrai que l'Étiologie et la Pathogénie de ces deux affections sont des plus obscures et, qu'à l'heure actuelle, la Symptomatologie ne peut être différenciée.

Nous donnerons, tout d'abord, la définition de l'ulcère du Duodénum et nous en profiterons pour essayer de montrer la distinction entre l'ulcère et l'ulcération. Nous dirons quelques mots de l'Anatomie Pathologique. Nous exposerons ensuite les théories émises à propos de la Pathogénie, et enfin nous terminerons par l'étude clinique (Symptômes, Complications, Diagnostic).

DÉFINITION

De l'ulcère. — Qu'est-ce exactement que l'ulcère du Duodénum?

C'est une perte de substance, bien limitée, ordinairement arrondie, développée sur la paroi duodénale restée normale en apparence, qui affecte une allure chronique et qui a tendance à perforer successivement toutes les tuniques du Duodénum.

Il convient d'insister sur le mot « chronique » qui est la caractéristique de l'ulcère.

Alors que l'ulcération se cicatrise rapidement, ou perfore, en peu de temps, toutes les tuniques de l'intestin, l'ulcère, une fois amorcé, a tendance à persister. Ses bords bourgeonnent. Ils deviennent surélevés, épaissis, arrondis; la réaction interstitielle limitée au niveau de l'ulcère leur donne une consistance d'induration. Le fond devient calleux et induré; la base fibroïde. Les bords se sont cicatrisés; mais ils le sont chacun pour son compte, sans venir jusqu'à l'affrontement, de sorte qu'il subsiste entre eux une perte de substance plus ou moins profonde dont les parois sont taillées en escalier, ou qui prend un aspect infundibuliforme.

Pour arriver à ce stade, il a fallu un temps assez long. Aussi l'évolution vers ce type parfait d'ulcère se fait-elle avec lenteur, d'où ce caractère important propre à l'ulcère, de permanence et de chronicité.

Cet ulcère typique se rencontre d'une façon exceptionnelle chez le nourrisson, et jamais on ne le trouve chez le nouveau-né.

De l'ulcération. — Fréquemment, à l'autopsie d'un nouveau-né, on peut constater, sur la muqueuse stomacale et duodénale, des ulcérations multiples, superficielles, petites, de la dimension d'une lentille ou d'un grain de mil. Leurs bords sont plus ou moins irréguliers, elles sont variables comme forme, comme nombre, comme dimension.

Dans certains cas, à côté d'érosions hémorragiques, certaines des ulcérations observées sont plus profondes, plus étendues, sans offrir cependant les caractères de l'ulcère.

Celles-ci peuvent être perforantes, térébrantes, entamant la paroi comme à l'emporte-pièce, la perforant d'une sorte de trou, presque toujours circulaire relativement petit, de la dimension d'une pièce de cinquante centimes, en moyenne, mais à bords nullement épaissis, à paroi souple, avec quelques infiltrations hémorragiques aux alentours; tout cela indiquant une évolution aiguë : « Ce sont les lésions de ce genre, » dit GANDY, qui en raison de leur siège (Duodénum « et estomac), de leur forme arrondie, de leur petit « nombre (souvent l'unité), de leur spontanéité appa-

« rente, ont été étudiées en même temps que l'ulcère
« simple, par la grande majorité des auteurs sous le
« nom d'ulcère aigu, d'ulcère perforant. »

Formes intermédiaires. — D'autre part, GANDY déclare que tous les stades intermédiaires peuvent exister entre l'ulcère chronique et l'ulcération aiguë : certaines ulcérations apparues au cours d'infections peuvent revêtir des caractères spéciaux : « On a vu
« leurs bords taillés comme au couteau au moment de
« leur naissance s'épaissir, devenir moins aigus, se
« modifier, s'indurer. On a vu cette induration
« s'étendre au fond de l'ulcère. On a déjà pu entrevoir
« toutes les formes de transition entre les ulcérations
« les plus aiguës et d'autres ulcérations à caractères
« chroniques rappelant absolument l'ulcère chro-
« nique. » DIEULAFOY, en signalant les rapports de *l'exulceratio simplex* avec l'ulcère vrai dit : «...Il serait
« permis, jusqu'à preuve du contraire, d'admettre
« que *l'exulceratio simplex* pourrait n'être autre
« chose que l'ulcus de Cruveilhier à sa phase initiale;
« mais on ne peut l'affirmer. »

Ainsi donc, on peut trouver toutes les formes de transition entre l'ulcération perforante ou non, à marche aiguë et l'ulcère chronique. Nous verrons que, dans la plupart des observations, les lésions ulcéreuses tiennent à la fois de l'ulcus et de l'ulcération.

En résumé, ce qu'on trouve chez le nouveau-né, c'est l'ulcération suraiguë; chez le nourrisson, à côté d'ulcérations aiguës, on trouve les formes intermédiaires dont parle GANDY.

Mais, par les symptômes, par l'évolution, par les complications (Hémorragie-Péritonite), l'ulcère, l'ulcération mixte du nourrisson, l'ulcération suraiguë du nouveau-né se confondent cliniquement. Il n'y a donc que l'Anatomie Pathologique qui les puisse distinguer. C'est pourquoi nous engloberons dans la même description ces formes et nous appellerons ulcère du nouveau-né et du nourrisson, perte de substance limitée, à évolution aiguë ou chronique vers la perforation et n'ayant pas tendance à la cicatrisation.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Siège. — L'ulcus duodéni siège, le plus souvent, au niveau de la portion horizontale du Duodénum (62 fois pour 100, d'après OPPENHEIMER. Il se trouve au-dessus de la papille de Vater. Pour certains auteurs, cette situation serait expliquée par l'action du suc gastrique qui, à ce niveau, n'est pas encore neutralisé par la bile et le suc pancréatique.

La distance de l'ulcère à la papille de Vater est d'environ 1 à 2 centimètres, quelquefois plus, quelquefois moins. De même, l'ulcère siège, le plus souvent, à un demi ou à un centimètre de la valvule pylorique.

Enfin, on peut trouver des ulcères au niveau du pylore et plus bas que la papille de Vater. Dans ce dernier cas, il existe ordinairement un deuxième ulcère plus important au-dessus de la papille de Vater.

L'ulcus siègerait en outre plus fréquemment à la face antérieure du Duodénum, qu'à sa face postérieure. C'est ce que nous avons pu constater d'après les observations recueillies.

Nombre. — L'ulcus est ordinairement unique alors

que les ulcérations sont multiples. Toutefois il n'est pas rare de rencontrer deux et même trois ulcères. C'est ainsi que dans les observations de Helmholtz, il en existe le plus souvent deux. Il est vrai qu'anatomiquement ces ulcères ne sont pas tout à fait typiques.

Deux ulcères coexistant sur le même sujet ne sont presque jamais au même degré de développement; l'un présente des lésions plus avancées, et il a pu lui seul entraîner la mort. Cependant on a signalé la coexistence de deux ulcères également perforés.

Forme, dimensions. — L'ulcère présente une forme arrondie ou une forme ovale, sans irrégularités. Les deux formes sont à peu près aussi fréquentes l'une que l'autre. Tout à fait au début, si on examine l'ulcère du côté de la cavité intestinale, on peut lui trouver l'aspect d'une fissure ovale à travers les plis de la muqueuse. Helmholtz, dans son observation n° 1, a trouvé deux ulcères de forme triangulaire.

Le diamètre varie de 2 millimètres à deux centimètres. Les dimensions moyennes sont celles d'une lentille à une pièce de cinquante centimes.

Voici quelques dimensions :

ULCÈRES RONDS	ULCÈRES OVALES
6 millimètres	2 à 3 millimètres
8 —	2 à 6 —
1/2 centimètre	3 à 4 —
1 —	5 à 13 —
2 —	7 à 13 —
	7 à 15 —
	10 à 12 —

Bords. — Base. — Les bords de l'ulcère sont arrondis, surélevés, épaissis. Plus rarement, ils sont plats, à pic, se confondant avec le reste de la muqueuse. Sur un même ulcère, ces caractères différents peuvent exister : on peut voir d'un côté des bords plats, de l'autre, des bords en saillie.

Les parois de l'ulcère sont taillées en escalier, ou sont en pente douce, creusées en entonnoir, donnant un aspect conique, infundibuliforme.

Il peut exister une zone piquetée rouge, quand la lésion est récente ; car des petites ecchymoses punctiformes tout autour ne sont pas rares. La muqueuse environnante et ailleurs n'offre pas en apparence d'altérations.

La base est indurée « donnant à la palpation l'impression d'une pièce de monnaie incrustée dans le « Duodénum. »

Fond. — Le fond de l'ulcère est tantôt plat et lisse, tantôt inégal et raboteux. De coloration jaunâtre ou brunâtre, il est souvent tapissé par un caillot plus ou moins adhérent, avec ou sans traces d'oblitération dans les vaisseaux voisins. D'autres fois, le fond est net et propre et peut présenter un piqueté hémorragique. On peut trouver au fond de l'ulcère une artère dilatée, rappelant l'anévrisme de Rasmussen, ou béante, érodée, entamée par le processus de nécrose.

Suivant le degré de profondeur, le fond est constitué par la sous-muqueuse, la musculuse, la séreuse.

Dans le cas de perforation, le fond présente une ouverture ou même plusieurs faisant communiquer la

cavité péritonéale avec l'intestin. Il est rare que cette ouverture occupe tout le fond de l'ulcère.

Histologie Pathologique

Histologie normale. — On sait que chez le nouveau-né et le nourrisson, la muqueuse duodénale est surtout constituée par des glandes, que le tissu conjonctif est lâche, formé surtout de cellules connectives. Ce tissu conjonctif est très vascularisé. Les capillaires y sont nombreux, formant un double réseau longitudinal et transversal. Les follicules lymphatiques et cellules lymphatiques sont peu abondants au contraire de chez l'adulte.

Lésions histologiques. — Au niveau de l'ulcus, les glandes et la muqueuse sont détruites. Les autres tuniques sont plus ou moins entamées suivant la profondeur de l'ulcère.

Quand la marche des lésions a permis une certaine réaction de défense, on peut constater un accroissement de tissu conjonctif épaissi sur les bords, et, au niveau de la sous-muqueuse une infiltration interstitielle de cellules rondes avec noyaux polymorphes, et de cellules fusiformes (Torday), quelquefois s'accompagnant d'une hypertrophie fibreuse (Helmholz). On a noté aussi une dégénérescence hyaline au niveau de la base.

Suivant la nature de l'ulcère, on peut constater une nécrose avec bordure fortement infiltrée (ulcère nécrotique) ou, au contraire, une hypertrophie du tissu

conjonctif et une infiltration cellulaire à peine marquées.

On peut enfin trouver de nombreux globules rouges et même des globules blancs, constitués le plus souvent par des polynucléaires. Dans un cas, Helmholtz signale une réaction très prononcée de lymphocytes. Dans un autre cas, les éosinophiles étaient nombreux.

Les vaisseaux peuvent avoir leur lumière libre ou obstruée par un embolus.

Lésions de voisinage. — Il n'existe pas de réaction inflammatoire de voisinage comme dans le cas d'ulcération. Tout au plus, la muqueuse qui borde l'ulcère peut-elle être un peu congestionnée, mais aux environs, il n'y a pas d'infiltrations hémorragiques.

Le reste de la muqueuse intestinale est normal. Quelquefois, il peut exister de petites suffusions sanguines, mais ces lésions ne dépendent pas de l'ulcère.

Péritoine. — Quand l'ulcère est profond, la séreuse péritonéale, le plus souvent intacte, peut cependant avoir réagi, et montrer un certain degré d'épaississement au niveau de l'ulcère.

Dans le cas de perforation, le plus souvent on ne constate aucune réaction péritonéale. Il n'existe pas d'adhérences, ou alors elles sont si faibles qu'elles ne peuvent localiser la péritonite, et le liquide intestinal se déverse librement dans la cavité péritonéale. A l'ouverture de l'abdomen, on trouve les anses grêles, rouges, congestionnées, plus ou moins agglutinées, et, dans les parties déclives, un liquide brun rougeâtre,

d'odeur repoussante, constitué par de la sérosité purulente, le chyme intestinal, des matières fécales.

Dans quelques cas, les adhérences fibrineuses ont pu localiser la péritonite.

Les lésions des autres organes sont variables et sans rapport avec l'ulcère; cependant, nous devons mentionner les lésions infectieuses et les lésions qu'on peut rencontrer dans l'Athrepsie, car, comme nous le verrons à la Pathogénie, certains auteurs ont considéré l'ulcus duodeni comme complication soit d'une infection, soit de l'Athrepsie.

Nous avons cru nécessaire d'insister ainsi sur les caractères anatomiques de l'ulcère, de le différencier nettement de l'ulcération, de montrer les formes intermédiaires qui peuvent exister entre l'ulcération et l'ulcère, de façon à préciser le mieux possible notre sujet; ce qui nous permet d'éliminer les cas d'ulcérations, et de passer sous silence les observations qui nous ont paru douteuses.

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE & ÉTIOLOGIQUE

Telles sont les lésions qui constituent l'ulcère du Duodénum chez le nouveau-né et le nourrisson. Mais, peut-on expliquer la Pathogénie de ces lésions? leur siège si fréquent au niveau de la première portion du Duodénum? leur processus de nécrose nettement limité? leur tendance à la perforation?

Bien des hypothèses ont été émises. Nous ne signalerons que les plus importantes.

Bohn, en 1866, admet la théorie de la folliculite. La cause de cette folliculite serait l'oblitération du conduit excréteur des glandes.

Les vaisseaux et leurs altérations diverses ont été souvent incriminés. La congestion, sur laquelle Billard insistait dès 1825, jouerait un rôle pathogénique important par l'intermédiaire des infarctus et des érosions hémorragiques.

D'après Steiner et Buhl, la lésion primitive serait la dégénérescence graisseuse des artérioles.

Théorie de l'Embolie. — Landau, en 1874, rapporte une observation dans laquelle la mort fut causée par un ulcère de 8 millimètres de long sur 6 millimètres

de large dans le Duodénum à 5 millimètres au-dessous du Pylore. Un vaisseau oblitéré par une embolie aboutissait à cet ulcère. On constatait la thrombose de la veine ombilicale. Landau incrimine les troubles respiratoires et l'endophlébite de cette veine. L'enfant respirant mal ou pas du tout, le sang séjourne dans la veine ombilicale et s'y coagulerait. On sait, et Virchow a insisté sur ce point, que le cœur exerce une véritable aspiration sur des thrombus, parfois éloignés. Si l'enfant, après la mort apparente, vient à respirer, l'aspiration thoracique est assez forte pour détacher du thrombus une embolie, qui est attirée vers le cœur. De là, elle passerait dans l'aorte, puis dans le premier gros tronc naissant de l'aorte, enfin dans l'artère pancréatico-duodénale. Chez l'adulte, en pareille circonstance, il se produirait une embolie pulmonaire. Landau explique cette anomalie chez le nouveau-né en montrant que la circulation pulmonaire qui vient de s'établir est gênée, et que le canal artériel, à ce moment deux fois plus gros que l'artère pulmonaire suffit à conduire l'embolus dans le tronc cœliaque.

Cette théorie eut un grand retentissement surtout en Allemagne; mais des auteurs l'ont combattue: Genrich signale un cas d'ulcus duodeni chez un nouveau-né qui ne présenta aucun trouble respiratoire même dans les premières minutes; et il penserait à un embolus dont le point de départ serait dans les hématomules décrits par Parrot, sur le bord libre des valvules auriculo-ventriculaires. Kindrat (Traité de

Gerhardt) déclare n'avoir jamais rencontré la thrombose de la veine ombilicale ou celle du canal artériel et se demande pourquoi un embolus, parti de ces points, irait de préférence s'arrêter dans le domaine de l'artère pancréatico-duodénale.

La théorie de Landau est loin d'être absolue; elle peut être vraie dans certains cas particuliers, mais ne peut être généralisée. Elle n'explique pas enfin la Pathogénie de l'ulcus chez le nourrisson.

Théorie de l'infection. — D'autres auteurs ont attribué à l'infection le rôle principal. Letulle, en 1888, montra ce rôle dans les ulcérations dites simples, souvent uniques et perforantes de l'Estomac et du Duodénum. Letulle, Chantemesse, Widai, Charrin, Wurtz, ont pu déterminer des ulcérations gastro-intestinales par injection péritonéale, stomacale, ou vasculaire de certains microbes.

Ces ulcérations peuvent apparaître au cours ou à la suite d'une maladie infectieuse générale, ou peuvent être dues à l'existence d'un foyer septique local. Exemples :

1° Dans un cas de tuberculose, Gallavardin rapporte l'observation d'un nourrisson de 4 mois, mort d'une tuberculose généralisée déjà ancienne avec deux ulcères ronds du Duodénum dont l'un avait découvert le Pancréas (Extrait de la thèse de Gandy).

2° Un enfant de 5 ans, bien portant, entre à l'hôpital pour un abcès de la cuisse, qui guérit par incision. Quatre jours après son entrée, apparition de la diarrhée : selles glaireuses, sanguinolentes. Quelques jours

après, mort. A l'autopsie, 2 ulcères de la première portion du Duodénum. Pas d'autres lésions. (Extrait de Thèse de Collin, p. 52.)

3° Helmholtz rapporte le cas de Borland : Il s'agit d'un enfant de 8 mois atteint de « fort eczéma ». Vers la même époque, quand l'eczéma devint impétigineux, apparut du melæna. Peu après, l'enfant mourut dans le collapsus. On trouva un ulcère perforant derrière le Pylore. (Helmholz : *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 25 märz 1909, p. 534.)

Dans les cas d'infections, telles que variole, scarlatine, septicémie, infections broncho-pulmonaires, etc., on a signalé des ulcères du Duodénum. Ainsi pourrait-on expliquer, par infection de l'organisme maternel, certains ulcères du nouveau-né. L'origine intra-utérine ne serait pas douteuse. Hecker et Spiegelberg avaient songé à cette origine dans certains cas.

L'ulcère serait la localisation infectieuse par voie sanguine, les agents infectieux agissant par thrombose vasculaire. Rehn, en 1878, trouve des microcoques dans le fond de certains ulcères d'estomac chez des enfants et attribue l'origine de ces lésions à des embolies septiques. Schaefer, en 1893, par des cultures provenant d'une ulcération duodénale chez un nouveau-né mort de melæna, obtient le « bacillus lactis aerogenes ». Vortragender (Simmonds, Münch., méd. Woch, 1898, p. 434), cite le cas d'un garçon de 8 ans, mort de néphrite après une pneumonie, — ulcères du Duodénum plats, de dimensions d'un haricot. Au niveau des ulcères, infiltration de cellules embryon-

naires et microbes en masse. La duodénite est fréquente à l'autopsie d'enfants morts d'infections aiguës, telles que la pneumococcie. Il semble que la muqueuse duodénale représente une voie d'élimination des microbes; ceci expliquerait la localisation et, plus tard, un amoindrissement de la résistance de la muqueuse aux contacts nocifs.

Théorie toxique. — Mais les toxines (Charrin-Enriquez) suffisent à déterminer elles-mêmes ces lésions. En 1895, Nauwerck invoque le rôle physiologique d'élimination toxique de la muqueuse gastro-intestinale (Gandy).

Kuttner rapporte que différents auteurs ont mis en évidence l'association d'ulcérations du Duodénum et des affections rénales. Devic et Charvet observèrent 12 cas d'ulcères du Duodénum coexistant avec une néphrite. Perry et Schaw, sur 70 cas d'ulcus duodeni, trouvèrent 12 cas chez lesquels existaient des symptômes accusés de mal de Bright. Très vraisemblablement, ces ulcères seraient dus à l'élimination des produits toxiques, à l'irritation que provoque le carbonate d'ammoniaque au niveau de la muqueuse intestinale. Kuttner, dans une de ses deux observations, signale la présence d'une néphrite parenchymateuse. Cependant, il ne conclut pas au rapport de l'ulcère et de cette néphrite. La néphrite était légère, sans symptômes urémiques, sans œdèmes, sans altérations du cœur, alors qu'ordinairement, quand il existe des ulcérations duodénales d'origine urémique, les

symptômes urémiques sont prononcés. (Kuttner, Berl. Klin., Woch. 1908, p. 2009.)

Ces théories infectieuse et toxique pourraient expliquer bien des ulcères du nouveau-né.

Ulcères des nouveau-nés. — Ce sont, à vrai dire, des ulcérations plutôt que des ulcères. Leur évolution est trop courte pour avoir le temps de prendre les caractères anatomiques de chronicité de l'ulcère. Par contre, leur siège de prédilection (région pylorique et duodénale), leur nombre (ulcération unique), leur forme arrondie, leur évolution vers la perforation les rapprochent des ulcères.

La marche est ici suraiguë : En quelques jours, en quelques heures même, la perforation est constituée et emporte le malade. On pourrait dire, si ces deux mots n'étaient pas un peu antagonistes, que ce sont des ulcères aigus, qui brûlent les étapes.

Gandy rapporte quelques observations typiques que nous citerons au chapitre des complications (Hémorragie). Peut-être s'agit-il là encore d'une origine infectieuse ou toxique : « Chez le nouveau-né, l'existence d'une toxémie suivant immédiatement la naissance est une chose plus que probable; le moment même de la naissance, la première inspiration, la ligature du cordon, l'exposition soudaine à l'air, sont suivis d'une série de modifications brusques de toutes les fonctions de l'organisme, lesquelles peuvent être assez profondes pour donner lieu à une véritable toxémie.

« On sait quelle destruction globulaire soudaine,

« intense, il est possible d'observer très peu de temps
« après la naissance. L'apparition fréquente d'ictère,
« l'existence de l'urobilinurie, des infarctus uriques,
« dès les premiers jours, sont la traduction de troubles pathologiques du foie et du rein. L'amaigrissement des premiers jours en est encore une preuve.
« Quelquefois, on a pu voir apparaître l'hématurie,
« l'hémoglobinurie, l'hypothermie et le coma mortel.
« Le mélœna est assez fréquent.

« A l'autopsie, on a souvent noté la fréquence des
« hémorragies des séreuses, l'infarctus du poulmon,
« l'infiltration graisseuse du foie, des lésions hémorragiques et dégénératives du rein.

« On peut se demander si le moment même de la
« naissance, qui est l'instant de départ du fonctionnement de nombreux organes éliminateurs, jusque-là
« inactifs (surface cutanée, poulmons, muqueuse digestive, etc.), n'est pas capable d'apporter à lui
« seul, un trouble profond dans la nutrition de l'organisme, d'être la cause d'une auto-intoxication
« suraiguë ». (Gandy, Thèse, p. 107.)

Ulcères et brûlures. — De même chez les brûlés, où l'origine infectieuse et toxique est évidente : Cooper (thèse de Gandy) rapporte l'observation d'un enfant qui présenta du mélœna trois semaines après une brûlure et qui mourut à la fin de la cinquième semaine. Dans la région juxta-pylorique du Duodénum, on trouva une ulcération isolée de dimension d'une pièce d'un shilling. Gandy rapporte également le cas d'un enfant de trois ans qui eut des hématurémèses quatre

jours après une brûlure étendue sur la poitrine, les bras et le ventre et qui mourut le cinquième jour, chez lequel on trouva, sur le Duodénum, près du Pylore, une ulcération perforante de la dimension d'une pièce d'un demi-penny.

Ici, il semble que les ulcérations duodénales reconnaissent comme cause la brûlure; et pourtant certains auteurs nient le rôle des brûlures.

Von Hansemann (Berl. Klin. Woch. 1908, — discussion sur le rapport de Kuttner) n'a observé qu'un seul cas d'ulcère duodénal coexistant avec une brûlure étendue et l'ulcère était en voie de cicatrisation.

Störmer (*id.*) n'aurait jamais observé d'ulcères du Duodénum dans le cas de brûlures.

Vortragender (Simmonds, Münch. med. Woch, 1898, p. 434) dit n'avoir jamais rencontré que 2 cas d'ulcus duodeni sur 50 autopsies de brûlés. Il rapporte cependant le cas d'une fillette de 4 ans morte 11 jours après des brûlures. Il existait, au niveau du Duodénum, de petites ulcérations et un ulcère de la dimension d'une pièce de 10 pfennigs qui avait mis à nu le pancréas.

Fränkel, dans la même discussion, pense qu'il y a coïncidence des brûlures et des ulcères. Cependant, Simmonds (*id.*) constate que l'ulcère, ayant les caractères apparents d'un ulcère déjà ancien, peut sembler antérieur aux brûlures, mais que l'examen microscopique montre que cette supposition n'est pas fondée, et qu'il s'agit le plus souvent d'un ulcère récent apparu après les brûlures.

Kuttner (Berl. Klin. Woch. 1908. p. 2009), après

avoir discuté longtemps la question, conclut à une simple coïncidence.

Syphilis et ulcère. — La syphilis est aussi une infection qui pourrait avoir un rôle important. Les hémorragies des nouveau-nés sont souvent imputables à la syphilis, et les ulcérations intestinales sont fréquentes.

Mais la coexistence, toutefois, de l'ulcus duodeni et de la syphilis est rare, quoique certaines observations sur ce point soient indiscutables. Dans l'observation de Weill et Gardère, « il existait de fortes présomp-
« tions en faveur de la syphilis : éruption de nature
« douteuse présentée par la mère pendant la gros-
« sesse; coryza chez l'enfant. A l'autopsie, le foie
« présentait un aspect particulier, rappelant le foie
« hérédo-syphilitique. »

Ulcères des Nourrissons

L'ulcère et l'athrepsie. — Faut-il admettre la même origine infectieuse ou toxique pour les ulcères trouvés au cours de l'athrepsie chez les nourrissons?

« Comme au cours des infections et des intoxica-
« tions, on peut rencontrer chez les nourrissons
« athrepsiques des lésions ulcératives de l'intestin.
« Ces lésions qui siègent en général au niveau de
« l'estomac ont été décrites par Parrot sous le nom de
« gastro pathies ulcéreuses ». Samiac, Toulouse
médical 1905, p. 195.)

Historique de la question. — Parrot, dans ses trois variétés de gastro pathies ulcéreuses, signale une forme assez rare : « Au lieu d'érosions très nombreuses, il n'en existe qu'une ou deux plus étendues et plus profondes à bords plus saillants... » Et Parrot pense que ces ulcérations sont dues à l'oblitération des vaisseaux, aux altérations du sang, à l'action irritante du lait mal digéré, enfin « à cette déchéance vitale qui exposerait tous les tissus aux actions destructives et, en particulier, à celle du suc gastrique. »

Il semble donc que, ces conditions étant réalisées dans l'athrepsie, la muqueuse duodénale soit un des tissus où le processus de nécrose apparaisse le plus fréquemment. Or il est curieux de constater que Parrot ne signale pas l'ulcère du Duodénum et déclare même exceptionnelles les ulcérations au niveau du Duodénum.

Cependant, nous avons été frappé de la fréquence des ulcères du Duodénum chez les athrepsiques et nous voyons là plus qu'une simple coïncidence.

En 1890, Dusser posait la question : « On peut se demander si l'athrepsie n'est pas une cause de ces ulcères, surtout l'athrepsie aiguë. »

En 1896, Hermary, dans sa thèse, signale la fréquence des ulcérations chez les athrepsiques avec la rareté du melaena et il pense que l'athrepsie peut être une cause d'ulcération de la muqueuse digestive par altération et thrombose des veines de cette muqueuse.

En 1908, Finkelstein (Berlin, Klin. Woch, 1908, —

discussion sur le rapport de Kuttner) déclare qu'il a trouvé si souvent des ulcères du Duodénum au cours d'autopsie d'athrepsiques, qu'il est enclin à trouver un rapport entre ces deux affections.

Helmholz (1909) fit une longue étude de cette question.

Il apporte les nombreuses observations du service de Finkelstein et conclut au rapport évident. Nous ferons de larges emprunts à l'étude de Helmholz.

Entz, en 1908, était arrivé aux mêmes conclusions quand il parle de 10 cas d'ulcères du Duodénum chez le nourrisson, constatés à l'autopsie au Kinderasyl municipal de Budapesth; mais ses cas n'ont pas été publiés (Flesch).

Flesch (1912) rappelle les cas de Helmholz et dit « qu'on doit penser involontairement à l'existence « d'un rapport entre ces deux circonstances pathologiques. »

Sur 16 athrepsiques, Helmholz trouve 8 fois l'ulcère du Duodénum.

Outre les cas de Helmholz, sur un total de 12 observations d'ulcus duodeni du nourrisson que nous rapportons, nous en constatons quatre qui concernent des athrepsiques (sans compter l'observation de Torday) :

- 1° l'observation de Samiac;
- 2° l'observation du docteur Triboulet;
- 3° nos deux observations personnelles.

Enfin, Weill et Mouriquand (Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 1912), en étudiant le lait albumi-

neux, signalent un cas d'ulcus duodeni sur 10 autopsies d'athrepsiques.

Nous aurions pu rapporter ici en bloc les observations de Helmholtz, mais certaines d'entre elles avaient des caractères cliniques fort intéressants, et nous avons préféré les présenter dans les chapitres respectifs où leur symptomatologie pouvait être mise en valeur.

La coexistence de ces « deux circonstances pathologiques » est donc fréquente. Il y a là plus qu'un fait de hasard. Mais quel est exactement ce rapport? Quelle est son importance?

1^{er} CAS : *L'ulcère précède l'athrepsie.* — On peut croire que l'ulcère du Duodénum est le fait primitif : cet ulcère provoquerait une sténose spasmodique du pylore, d'où troubles digestifs dont la conséquence fatale serait l'athrepsie.

Il semble bien qu'il existe des observations où les deux affections se succèdent dans cet ordre. C'est ainsi que dans l'observation de Torday, il s'agit d'un enfant ayant les signes de l'athrepsie. Mais on n'a aucun renseignement sur le début de la maladie. Les vomissements survenaient environ une demi-heure après le repas. Ils étaient constants et répétés. L'estomac était un peu dilaté. On constatait des mouvements péristaltiques très marqués. Pas de traces de sang dans les selles. L'enfant dépérit et meurt de broncho-pneumonie. L'évolution clinique a simulé absolument une sténose pylorique congénitale, et il apparaît que la sténose pylorique ici entraîna l'inanition et les

phénomènes d'athrepsie. Or, cette sténose était due à un ulcère du Duodénum siégeant à 5 millimètres plus bas que la valvule pylorique et en voie de cicatrisation.

2° CAS : *l'athrepsie précède l'ulcère.* — Cependant, généralement l'ulcère semble trop récent pour avoir entraîné l'athrepsie, et c'est l'athrepsie qui précède l'ulcus. C'est ce que pense Helmholtz : « L'atrophie
« infantile crée une diminution de la résistance de la
« paroi intestinale, de sorte que des ulcères peptiques
« peuvent facilement se développer. »

D'ailleurs, la latence des symptômes de l'ulcus chez les athrepsiques montre que l'ulcère évolue sur un terrain déjà préparé, déjà profondément affaibli. Dans l'observation de Torday, au contraire, les phénomènes de réaction gastrique étaient si violents qu'ils n'auraient pu se produire avec cette intensité chez un enfant athrepsique antérieurement.

Cependant, il faut bien le dire, parmi les observations de Helmholtz, plusieurs concernent des nourrissons qui ne semblaient pas présenter le tableau de l'athrepsie à leur entrée à l'hôpital, mais qui devinrent athrepsiques dans la suite.

Formation de l'ulcère au cours de l'athrepsie. — Pour Finkelstein, la muqueuse duodénale serait moins résistante, l'antipepsine étant sécrétée en moins grande quantité.

Helmholtz trouva l'ulcère nécrotique (membrane nécrotique, bordure fortement infiltrée) et l'ulcère peptique (ourlet nécrotique superficiel, paroi peu enflammée) sur le même sujet athrepsique. Pour lui :

« l'ulcère typique du Duodénum serait produit par
« une nécrose locale de la paroi de l'intestin due, dans
« ce cas à une thrombose. Il se forme une zone infil-
« trante délimitée, et la partie nécrotique est
« emportée. Par action du suc gastrique, cet ourlet
« infiltré est digéré, il reste alors d'ulcère typique du
« Duodénum avec l'hypertrophie peu importante du
« tissu conjonctif et une infiltration cellulaire presque
« absente. »

L'athrepsie est un trouble profond de la nutrition générale; et les fonctions de l'épithélium intestinal deviennent insuffisantes. Il est alors naturel de penser que la membrane muqueuse du Duodénum est moins résistante; qu'une thrombose peut survenir d'autant plus facilement qu'à l'athrepsie est liée une circulation générale défectueuse; qu'elle frappe de mort une région limitée de la muqueuse duodénale. Le suc gastrique produit alors l'ulcère, et il n'est pas nécessaire de faire intervenir l'hyperchlorhydrie qui n'existe pas dans ces cas. « Ainsi, il y aurait thrombose entraînant
« nécrose de la muqueuse; action du suc gastrique sur
« cette muqueuse endommagée et sur les parois des
« vaisseaux ». Mais quelle est l'origine de cette thrombose? Helmholtz ne le dit pas. Et la thrombose n'est pas toujours constante.

Ulcères peptiques. — Tous les auteurs ont été frappés de la constance, pour ainsi dire, de l'ulcère au niveau de la première portion du Duodénum, c'est-à-dire dans une région « qui, au point de vue clinique

« comme au point de vue pathologique, doit être regardée comme un prolongement de l'estomac ». En effet, à ce niveau, le chyme stomacal n'est point encore neutralisé par le suc pancréatique et la bile. L'histologie de la première portion du Duodénum diffère de celle de l'intestin et se rapprocherait de celle de l'estomac. Flesch insiste beaucoup sur la situation de ces ulcères, et, pour lui, leur caractère peptique ne fait aucun doute.

Pour expliquer l'ulcus duodeni chez l'adulte, on fait intervenir l'hyperactivité du suc gastrique, l'hyperchlorhydrie, l'hypersecretion. L'auto-digestion se produit au niveau des lésions de la muqueuse d'origine et de nature variables. La paroi duodénale subirait une action destructive sans cesse combattue par ses propres moyens de défense et dont le résultat serait la réaction interstitielle.

Dans la Pathogénie de l'ulcus chez le nourrisson, un grand nombre d'auteurs ont fait jouer un rôle au suc gastrique.

Pour Kindrat, érosion hémorragique et ulcère rond ne diffèrent pas par leur nature, mais seulement par leur volume et leur profondeur, l'ulcère rond n'étant qu'une érosion qui a pris un développement bien plus considérable sous l'influence du suc gastrique hyperacide.

Kling et Silbermann admettent une théorie analogue : congestion déterminant de petits foyers ecchymotiques, transformés en ulcères par l'action du suc

gastrique. Certains auteurs incrimineraient surtout l'acide chlorhydrique.

Il semble difficile de faire jouer un rôle constant à l'acide chlorhydrique. D'après les expériences faites par Basser et Deutsch, Hecker, il résulte que l'acide chlorhydrique est sécrété en moins grande quantité chez l'enfant que chez l'adulte, surtout dans les quatre premières années. L'acide chlorhydrique ne se rencontrerait même pas dans l'estomac des nourrissons. Quant à l'hyperacidité, elle semble très rare chez l'enfant.

Gandy nie le rôle de l'acide chlorhydrique chez l'enfant et même chez l'adulte : « De plus, dit-il, s'il y a auto-digestion, fatalement l'ulcère doit aboutir à la perforation ou à l'hémorragie. Or, chez l'adulte, l'ulcère peut se cicatriser; le suc gastrique devrait empêcher cette cicatrisation ». Et il déclare que l'ulcère peptique par auto-digestion n'est qu'une « hypothèse. »

Ulcère et alimentation défectueuse. — Enfin pour terminer, nous devons dire un mot des ulcères constatés au cours des troubles dus à une alimentation défectueuse, ulcères qui tiennent à la fois d'un trouble général de la nutrition, et d'un trouble local, soit dans la sécrétion du suc gastrique, soit par lésion de la muqueuse au contact d'aliments irritants (lait de vache, farine, sevrage précoce, etc.).

Dans l'observation de Weill et Gardère, il s'agit d'un enfant dont les troubles gastro-intestinaux apparurent dès qu'il fut soumis au lait de vache. L'observa-

tion de Flesch concerne un enfant de 3 mois nourri avec des bouillies de farine, alimentation qui entraîna des troubles profonds de l'état général : Par cette alimentation d'hydrates de carbone, l'organisme du nourrisson ne peut maintenir sa teneur en sels et en eau. Il s'ensuit une déperdition de sels qui finit par altérer la composition du sang. Les enfants présentent l'habitus extérieur du « mehlährschaden », troubles semblables à ceux de l'athrepsie.

Par cet état, Flesch explique les troubles de circulation au niveau de la muqueuse duodénale; la diminution de résistance de cette dernière contre « l'influence peptique et l'action digestive ». L'acidité gastrique, déjà peu marquée, chez le nourrisson diminue encore au cours de ces troubles. Cependant, il subsisterait une acidité suffisante pour que la pepsine puisse agir. D'autre part, dans de pareilles circonstances, l'antipepsine, que des travaux de Danilewsky, Blum et Fuld ont montré « dans la mucosité de l'estomac » comme suffisante à empêcher l'autodigestion de la muqueuse, serait ici insuffisante (Flesch). La Pathogénie serait, en somme, la même que dans l'athrepsie.

Enfin, il pourrait exister d'autres troubles de la nutrition pouvant provoquer des ulcères du Duodénum; par exemple la maladie de Barlow. Holst et Kohlbrugge ont réussi chez des cobayes à provoquer des manifestations semblables au scorbut. Les accidents au niveau des épiphyses, au niveau des dents, au niveau du Duodénum étaient particulièrement

concluants. A l'autopsie de ces cobayes, on aurait constaté des lésions telles que suffusions hémorragiques au niveau de la muqueuse, hémorragies de la séreuse, dans la région duodénale et des ulcères nets du Duodénum dont quelques-uns perforants.

Conclusions. — En résumé, il est probable que la Pathogénie de l'ulcère du Duodénum chez le nouveau-né et le nourrisson est variable suivant les cas, et qu'aucun mécanisme invoqué ne peut guère, à lui seul, expliquer la formation de l'ulcère. « Il est « reconnu, dit Flesch, que la Pathogénie des ulcères « peptiques est encore obscure et, pour expliquer ces « ulcères, on doit compter avec beaucoup de facteurs ». C'est aussi la conclusion de Möller quand il dit : « Une explication absolument unique pour la « formation de l'ulcus ventriculi n'est pas possible, « comme l'ont dit tous les auteurs; il faut considérer « une multitude de circonstances : Les troubles de « nutrition jouent le principal rôle dans le jeune âge, « la plupart de nature vaso-motrice (Flesch). »

Les troubles de nutrition paraissent avoir une influence prépondérante en créant un terrain favorable au développement de l'ulcère. Il pourrait se passer ici les mêmes phénomènes qui se passent au niveau de l'ulcère variqueux, où l'ulcère, une fois amorcé par une cause mécanique se constitue par les troubles circulatoires et aussi par les troubles névritiques. La circulation générale étant défectueuse, il se produit également un trouble de la circulation au niveau de la muqueuse duodénale. Cette muqueuse

devient moins résistante. D'autre part, les aliments mal préparés par le suc gastrique, insuffisamment digérés par lui entretiennent une irritation constante de cette muqueuse. Qu'une érosion vienne à se produire, la vitalité moindre des tissus empêche la cicatrisation et l'ulcère se constitue. Ceci expliquerait aussi la constance de l'ulcère au-dessus de la papille de Vater; car, au-dessous d'elle, les aliments subissant l'action du suc pancréatique et de la bile deviennent plus assimilables, c'est-à-dire moins irritants.

Mais il est des cas où toutes ces conditions peuvent manquer; où il n'existe ni lésions vasculaires, ni embolie, ni foyer septique, ni érosion hémorragique ni modification du suc gastrique, ni troubles de la nutrition. La Pathogénie en reste alors profondément obscure. D'autre part, l'athrepsie, les troubles dus à une alimentation défectueuse sont fréquents dans la Pathologie des nourrissons, et, il faut bien le dire, l'ulcère du Duodénum est rare; et pourtant toutes les conditions favorables sont réalisées. Il semble qu'il y ait dans la Pathogénie de l'ulcus duodeni une part d'inconnu qui échappe complètement à notre esprit.

ÉTIOLOGIE

Dans le chapitre précédent, nous avons étudié les états morbides favorables au développement de l'ulcère du Duodénum. Celui-ci peut apparaître dans tous les cas où l'organisme est en état de moindre résistance.

Fréquence. — Cependant, c'est une affection rare. Tous les auteurs s'accordent, en général, sur ce point.

On a considéré longtemps l'ulcus duodeni comme plus rare que l'ulcère de l'estomac. Mais, ces dernières années, les découvertes d'autopsie modifièrent l'opinion et on admet maintenant qu'il est plus fréquent que l'ulcère de l'estomac. Cade, en 1898, signalait le fait.

Entz, dans ses statistiques (1908), sur 11 cas d'ulcus chez le nourrisson, signale 1 seul cas d'ulcère d'estomac et 10 d'ulcères du Duodénum. Et Flesch fait remarquer, à ce propos, que, chez l'adulte, les opinions relatives à la fréquence de l'ulcère du Duodénum, comparée à celle de l'ulcère de l'estomac se sont modifiées dans le même sens.

Age. — Collin, sur 279 cas d'ulcus duodeni, qui constituent sa statistique, en trouve 42 au-dessous de dix

ans et, sur ces 42, presque la moitié (17 cas) appartiennent à la première année. Et Collin se base sur des observations antérieures à 1894.

Entz, sur 364 autopsies de nourrissons, trouve 10 cas d'ulcère du Duodénum, c'est-à-dire 3 % environ, et tous dans la première année : le plus jeune avait six semaines; le plus vieux, six mois.

Les cas de Helmholtz (8 cas d'*ulcus duodeni* sur 16 athrepsiques autopsiés) se rapportent à des nourrissons de 1 à 4 mois.

L'ulcère du Duodénum est surtout fréquent dans les premiers mois. Mais nous avons vu qu'il peut exister dans les tout premiers jours, et même dans les premières heures de la vie.

Sexe. — Les auteurs s'accordent à reconnaître que l'*ulcus duodeni* est plus fréquent dans le sexe masculin. Les cas de Helmholtz semblent se rapporter à des garçons. Kuttner fait remarquer que ses deux observations concernent deux enfants du sexe féminin (Kuttner, Berl. Klin. Woch, 1908, p. 2009).

Sur 8 observations que nous rapportons et où le sexe de l'enfant est indiqué, 4 appartiennent au sexe masculin.

Il est difficile de tirer une conclusion, car le plus grand nombre des auteurs qui relatent des observations ne signalent pas le sexe.

ÉTUDE CLINIQUE

Chez le nourrisson et le nouveau-né, il n'existe pas, comme chez l'adulte, une symptomatologie nette de l'ulcère du Duodénum, constituant une forme clinique type, dont les autres formes se rapprochent plus ou moins. Par les renseignements qu'on obtient du malade, par l'apparition de certains symptômes subjectifs, tels que la douleur par exemple, on peut poser un diagnostic chez l'adulte.

Chez le nourrisson et le nouveau-né, les symptômes subjectifs n'existent pas. Les phénomènes gastro-intestinaux si fréquents dépendent de causes fort diverses; le melœna et l'hématémèse ont une étiologie variée; enfin, chez eux, l'ulcus duodeni est rare. Pour toutes ces raisons, on ne peut décrire une forme classique: il existe des formes cliniques.

Cependant, pour faciliter la description, nous parlerons d'une forme normale, où certains symptômes font normalement songer à une ulcération de l'intestin.

Nous décrirons donc :

1° Une *forme normale*, où il existe du melœna.

2° Une *forme gastrique* où dominant les troubles gastriques.

3° Une *forme latente* : à l'autopsie de l'enfant, on trouve un ulcère du Duodénum.

Enfin, il existe une forme latente se révélant tout d'un coup par une complication : hémorragie ou péritonite.

4° *Forme se révélant par une complication.*

L'hémorragie foudroyante, ou la péritonite généralisée, est le premier symptôme de l'ulcus; et nous avons préféré décrire ces complications sous une forme clinique. Il nous a semblé que cette conception répondait assez aux faits cliniques.

Pour terminer ce chapitre de la symptomatologie, nous dirons quelques mots du Pronostic.

Forme normale

Dans cette forme, nous classons les cas où l'ulcère semble évoluer pour son propre compte, c'est-à-dire les cas où les symptômes constatés peuvent se rapporter directement à l'ulcère.

Dans les observations I, II, III, nous remarquons que les symptômes gastro-intestinaux sont les premiers en date. L'amaigrissement est marqué; ces troubles correspondent à la formation de la lésion au niveau de la muqueuse duodénale. Puis, apparaît l'hémorragie, ordinairement mékéné, quelquefois hématémèse, le processus de nécrose progressant et ayant érodé un

vaisseau. L'enfant tombe dans le marasme et meurt. Tous ces symptômes, dont l'ordre de succession est net, sont la conséquence logique de l'évolution de l'ulcère.

Nous allons maintenant étudier avec un peu plus de détails ces quelques symptômes.

Troubles dyspeptiques. — Les troubles gastro-intestinaux consistent en vomissements et en diarrhée. Les vomissements, assez constants, surviennent tantôt immédiatement après le repas, tantôt quelque temps après, une ou deux heures; le lait est rendu intact dans le premier cas, caillé dans le second. Ils peuvent survenir irrégulièrement. Leur apparition, leurs caractères n'offrent aucune particularité intéressante. La diarrhée est presque de règle : diarrhée jaune ou verte. La constipation est exceptionnelle.

Amaigrissement. — Ces troubles entraînent fatalement un amaigrissement plus ou moins accentué, mais progressif. On ne voit qu'exceptionnellement des courbes de poids irrégulières avec alternatives d'augmentation et de diminution. Le poids baisse d'une façon régulière et constante.

Ce sont là, en somme, des troubles banaux qui sont chez le nourrisson symptomatiques de lésions très diverses.

Hémorragie. — L'hémorragie est un symptôme capital. C'est elle qui permet de penser à un processus ulcéreux au niveau du tube digestif, c'est elle seule qui attire l'attention vers cette hypothèse. Trop souvent,

en effet, il est des cas où l'athrepsie existant déjà, l'apparition de ce symptôme annonce seule la possibilité d'une ulcération de l'intestin. Aussi prend-il alors une singulière importance. C'est ce que l'on peut constater dans les observations suivantes IV, V, VI. De même dans l'observation n° 5 de Helmholtz que nous rapportons au chapitre de la Péritonite. L'hémorragie se produit sous forme de melœna ou d'hématémèse; mais le melœna est beaucoup plus fréquent.

Melœna. — Prodromes. — Quelques prodromes peuvent être signalés dans le cas d'hémorragies moyennes. L'enfant devient pâle et cireux; il s'agite, refuse le sein ou le biberon, ou au contraire présente une tendance invincible au sommeil.

Aspect. — Mais, le plus souvent, c'est à l'occasion d'une selle ou quand on change les langes de l'enfant qu'on s'aperçoit du melœna. Les langes ont une coloration rougeâtre. Le sang a pu être expulsé à l'état pur; il est franchement rouge, liquide ou en caillots. L'hémorragie est alors assez abondante. D'autres fois, le sang s'est intimement mélangé aux fèces, et a subi lui-même l'action des sucs intestinaux, qui ont modifié son aspect. Les selles sont brunâtres ou noirâtres. Elles sont poisseuses, et on les a comparées au goudron, à la poix, à la suie.

Quantité. — L'hémorragie a pu être brutale et foudroyante, entraînant rapidement la mort; le melœna n'est plus alors un symptôme, il devient une complication par son abondance.

Ordinairement, l'hémorragie se fait plus lentement.

Mais si elle est continue ou répétée, elle peut entraîner les mêmes phénomènes d'anémie aiguë que dans le cas précédent, qui conduisent à la mort :

Dans d'autres cas, le melœna est si minime qu'il peut passer inaperçu et ce n'est que par l'examen chimique qu'on peut déceler le sang dans les selles, comme nous le verrons au Diagnostic.

Hématémèse. — L'hématémèse est rare; quand elle existe, elle est associée au melœna.

Dans les observations précédentes, nous ne la trouvons qu'une seule fois (observation I). Elle est ordinairement discrète; le sang n'est pas rutilant, mais il a séjourné dans l'estomac, étant peu abondant, et a subi l'action du suc gastrique, d'où l'aspect particulier marc de café.

Nous n'avons trouvé qu'un seul cas d'ulcère duodénal chez un nourrisson avec hématémèse seule sans melœna, c'est le cas de Veit que nous résumons (observation VII).

Veit a été frappé de ne pas constater de melœna :
« Sans aucun doute, les deux ulcères étaient la cause
« de la violente hémorragie qu'eut l'enfant. Il reste
« toujours surprenant qu'aucune hémorragie intesti-
« nale proprement dite ne se soit manifestée extérieu-
« rement quoique l'enfant ait vécu encore un jour et
« deni. »

L'examen physique de l'enfant ne fournit aucun renseignement.

Symptômes généraux. — Les symptômes généraux

sont trop vagues. La température est ordinairement basse, entre 35,5 et 36°. La fontanelle antérieure est déprimée, l'amaigrissement notable, tous symptômes communs à toute déchéance de l'organisme chez le nourrisson. Le pouls, quand il est accéléré, peut faire songer à une hémorragie, alors que la température reste basse.

Enfin, chez l'adulte, on attribue une certaine importance à l'apparition de l'ictère, dans la symptomatologie de l'ulcus duodeni. Chez le nouveau-né, l'ictère n'a aucune valeur, en tant que symptôme d'ulcus. Il peut en avoir davantage chez le nourrisson, mais est exceptionnel. Dans un cas de Helmholtz, il existait un léger ictère.

Forme gastrique

Cette forme, que nous appelons ainsi, simule une affection gastrique ou pylorique.

Le type en est l'observation de Torday (obs. VIII). Il s'agit d'un nourrisson entré à l'hôpital avec des signes de rachitisme et d'athrepsie. Il vomissait après chaque tétée et ces vomissements ne s'amendèrent pas, malgré l'allaitement au sein, le rationnement des prises alimentaires et les lavages méthodiques de l'estomac. Les matières vomies et les fèces ne présentaient pas trace de sang. On observait des mouvements péristaltiques de l'estomac fréquents et énergiques. L'enfant dépérit; une broncho-pneumonie survint et

l'enfant mourut. On trouva, à l'autopsie, à 5 centimètres du pylore, un ulcère du Duodénum.

De l'observation de Torday, on peut rapprocher celle de Finny, où l'on formula, *intra vitam*, le Diagnostic de sténose du pylore avec spasme et dilatation de l'estomac et où les contractions péristaltiques de l'estomac étaient visibles et les vomissements incessants. A l'autopsie : ulcère du Duodénum (obs. IX).

« Il est probable, déclare Finny en terminant, que « la duodénite ulcéreuse a été la lésion initiale, la « sténose pylorique étant consécutive. »

Dans cette forme, les symptômes cliniques appartiennent au tableau de la sténose pylorique spasmodique. Dans le cas de Finny, il y avait un symptôme anormal cependant, le mélena. Torday n'avait aucun renseignement, et ne pouvait savoir si l'enfant avait eu précédemment des hématémèses ou du mélena. Il est probable que, dans cette forme, l'ulcère provoque le syndrome de sténose du pylore par spasme, spasme d'origine réflexe, qui n'entraîne que des symptômes dus à des troubles fonctionnels de l'estomac.

Des auteurs ont pensé que plusieurs cas, décrits sous le nom de sténose congénitale du pylore, pouvaient être dus, en fait, à des ulcérations sous-pyloriques provoquant soit le spasme du pylore par réflexe, soit la sténose proprement dite par cicatrisation. M. Triboulet nous a donné une observation où il s'agit, à vrai dire, plutôt d'ulcérations que d'ulcères vrais. Mais, elle montre nettement qu'une symptomatologie gastrique

peut tenir à des lésions duodénales. C'est pourquoi nous la rapportons ici (obs. X).

Forme latente

Si nous consultons les observations (XI à XVI), deux faits nous frappent tout de suite :

Le melœna fait complètement défaut. Ces observations concernent toutes des athrepsiques.

Rien, absolument rien, ne peut faire songer ici à l'existence d'un processus ulcéreux au niveau de l'intestin. Les phénomènes gastro-intestinaux sont ceux de l'athrepsie. Dans les deux premières observations (XI et XII), ils sont réduits au minimum : un peu de diarrhée, c'est tout. En particulier, dans l'observation XII, il n'y avait pas de vomissements et l'enfant prenait bien son biberon. Pas de sang dans les selles. Il est vrai que l'examen chimique des fèces n'a pas été fait, mais l'ensemble des symptômes, la coloration jaune des selles ne pouvaient vraiment pas faire songer à une hémorragie intestinale si minime fût-elle.

Cependant, dans deux cas de Helmholz (obs. XIV et XVI), l'intestin, à l'autopsie, renfermait des matières brunâtres plus ou moins colorées de sang. L'examen chimique des fèces, qui ne fut probablement pas fait, aurait peut-être donné un résultat positif.

Hermery, dans sa thèse, avait déjà signalé ce fait que les ulcères duodénaux chez les athrepsiques s'accompagnent rarement d'hémorragies.

Ce qui domine, dans cette forme, c'est la symptoma-

tologie de l'athrepsie. Mauvais état général de l'enfant à son entrée à l'hôpital; amaigrissement progressif; hypothermie; mort. Les ulcères sont des trouvailles d'autopsie.

Il est cependant un symptôme, qui d'ailleurs peut se trouver dans l'athrepsie aiguë, sur lequel insiste Helmholtz : l'amaigrissement progressif. En quelques jours, la perte de poids peut être considérable, malgré une alimentation suffisante, et elle ne semble pas en rapport avec les pertes de l'organisme par la diarrhée ou les vomissements quand ils existent. Dans notre cas en particulier (obs. VII), l'enfant avait un régime alimentaire suffisant, il n'avait pas de vomissements, une diarrhée légère (2 à 3 selles jaunes en 24 heures) et cependant le poids restait stationnaire. La déchéance de l'organisme a ici empêché toute réaction au processus de nécrose au niveau du Duodénum. Ceci rappelle cliniquement les cancers de l'estomac, diagnostiqués seulement à la table d'autopsie chez des vieillards cachectiques où l'organisme se trouve dans un état presque identique de déchéance et de marasme.

Presque tous les cas latents d'ulcère du Duodénum ont été constatés chez des athrepsiques. La réciproque n'est pas absolument vraie : car il est des ulcères d'athrepsiques qui se traduisent par du melœna. Mais ce qu'on peut affirmer c'est que l'ulcère du Duodénum chez les athrepsiques présente un tableau symptomatique des plus frustes.

FORMES SE TRADUISANT PAR UNE COMPLICATION :

Hémorragie

L'ulcère du Duodénum, comme chez l'adulte, peut se terminer tout d'un coup par une complication :

Hémorragie ou péritonite par perforation. Même trop souvent, latent jusqu'alors, il révèle ainsi brutalement sa présence.

Dans les observations XVII à XXII, nous remarquons que l'évacuation de sang s'est suspendue pendant un temps plus ou moins long ou que la vie s'est prolongée deux à trois jours (obs. XVIII), deux jours (obs. XIX), vingt-quatre heures (obs. XXIII). Dans l'observation XVII, il y avait en même temps hématomérose ; dans l'observation XXII, perforation et péritonite concomitante.

Dans les observations XXIII à XXV, l'hémorragie est foudroyante. La mort survient en quelques heures (cas de Spiegelberg), en deux heures (cas de Voron), en une heure même (cas de Genrich). Ce dernier cas d'ulcération perforante est le plus précoce que Gandy ait pu trouver.

« Cliniquement, ces lésions sont latentes, jusqu'au moment où l'hématomérose et le méconna annoncent que leur progrès est déjà avancé » (Gandy). Dans deux des observations précédentes, la perforation était déjà réalisée (Obs. XXII et XXV).

Nouveau-né. — Les observations citées concernent toutes des nouveau-nés. Nous constatons également que dans les deux cas où il existait une perforation, les symptômes de réaction péritonéale étaient complètement masqués par le symptôme hémorragie; et Gandy déclare : « La perforation est rarement ré-
« lisée sans avoir été précédée de l'hémorragie ».

Toutes les observations que nous avons eues sous les yeux concernant l'ulcère duodénal du nouveau-né se sont terminées par l'hémorragie.

L'hémorragie est donc la complication la plus fréquente et la plus redoutable de l'ulcère du Duodénum chez le nouveau-né. Et ceci n'est point fait pour nous étonner si l'on considère la congestion intense de l'intestin, qui se produit à la naissance.

Nourrisson. — En est-il de même chez le nourrisson?

L'hémorragie terminale existe. Flesch rapporte que sur dix cas d'Entz, trois se terminèrent par des hémorragies. Dans les observations I et III la mort survient par hémorragie.

Kuttner rapporte un cas où l'hémorragie entraîna rapidement la mort (obs. XXVI).

Quelquefois la mort peut survenir au milieu de tous les symptômes de l'hémorragie interne alors que le sang n'a pas eu le temps d'être expulsé sous forme de méléna. Un méléna précédent et l'apparition brusque des signes de collapsus peuvent faire songer à l'hémorragie foudroyante, qu'on découvrira seulement

à l'autopsie, au niveau de l'intestin grêle et de la première portion du gros intestin.

Les cas d'Entz n'ont pas été publiés; mais en général, nous n'avons point trouvé chez le nourrisson ces hémorragies, qui se révèlent comme premier symptôme de l'ulcus duodeni et qui tuent en quelques heures comme chez le nouveau-né. L'hémorragie initiale foudroyante est donc plus rare chez le nourrisson.

D'autre part, l'athrepsie est une cause fréquente d'ulcus duodeni. Or, on peut remarquer que dans nos observations d'athrepsiques, l'hémorragie, déjà assez rare comme symptôme, ne survenait jamais à titre de complication par son abondance ou sa rapidité et que jamais elle n'a entraîné la mort.

Perforation et Péritonite

La péritonite par perforation est avec l'hémorragie la grosse complication de l'ulcère du Duodénum.

Nouveau-né. — La perforation entraîne la péritonite; mais celle-ci peut n'avoir pas eu le temps de se manifester, comme dans l'observation n° 19 de Gandy où l'hémorragie tue le nouveau-né en une heure.

Dans un autre cas de perforation chez un nouveau-né, mort par hémorragie également, à l'autopsie seulement on constate une réaction péritonéale étendue (obs. n° 20. Gandy).

Nous avons vu à la Pathogénie que cette perforation pouvait survenir très rapidement au cours des

ulcères duodénaux des nouveau-nés; mais, comme nous le disions à propos de l'hémorragie, chez eux, l'hémorragie occupe tout le tableau symptomatique et l'autopsie seule révèle l'existence de la perforation.

Nourrisson. — L'ulcus perforant a été signalé chez le nourrisson. Helmholtz cite le cas de Freund (ulcère perforant) le cas de Borland (ulcère perforant situé derrière le Pylore). Enfin Flesch dit que deux cas de Entz concernent des ulcères perforants ayant entraîné une péritonite purulente diffuse.

Quelle est l'allure clinique de la Péritonite?

Chez le nourrisson, il est impossible actuellement de savoir si l'on a affaire à une péritonite localisée ou à une péritonite généralisée. C'est déjà un résultat satisfaisant quand on a pu, par quelques symptômes songer à une péritonite.

Cette péritonite, cliniquement peut être latente et constituer une trouvaille d'autopsie; ou bien elle a pu se révéler par des symptômes assez nets sur le vivant et être la première manifestation d'un ulcère latent. Telles sont les deux formes cliniques que nous avons constatées.

Péritonite latente. — Le type en est l'observation de Cade, concernant un ulcère de l'estomac : chez un enfant de 2 mois, on trouva à l'autopsie un ulcère perforant de l'estomac avec une péritonite localisée; l'arrière cavité des épiploons était, par des adhérences, transformée en cavité close. L'ulcus était resté latent, et l'enfant n'avait jamais présenté ni mekenu ni hématomèse.

Dans l'observation XXVII, la péritonite circonscrite a passé inaperçue. Helmholtz avait remarqué que le poulx était « agité et misérable » et que l'enfant avait présenté, la veille de sa mort, de la somnolence. Mais ces symptômes étaient bien trop vagues, pour qu'on en pût tirer une conclusion précise. Dans l'observation XXVIII, aucun symptôme ne pouvait faire songer à un ulcus perforant.

La péritonite latente semble surtout être l'apanage des ulcères des athrepsiques, et en général des ulcères où l'organisme est incapable de répondre par une réaction au processus d'ulcération et de perforation.

La péritonite se traduit par quelques symptômes. — « L'ulcère duodénal souvent évolue à l'état latent et « quand il s'annonce, c'est par une perforation » (Dieulafoy). Ceci est vrai pour l'adulte, ceci est également vrai pour le nourrisson.

Nous avons pu recueillir deux observations où l'ulcère était absolument passé inaperçu, et où la péritonite, que rien ne faisait prévoir, est apparue d'emblée, généralisée, se traduisant par quelques symptômes (observations XXIX et XXX).

Dans ces observations, c'est bien peu de temps avant la mort que sont apparus les premiers symptômes. Ceux-ci appartenaient à la péritonite généralisée. Ces ulcères ont évolué d'une façon absolument latente. Les deux nourrissons n'ont jamais eu ni méléna, ni hématemèse, et la péritonite s'est révélée brusquement ne laissant même pas poser la question d'une intervention : « Le nourrisson peut donc lui aussi présenter

« ces formes d'ulcère à évolution presque foudroyante
« qui font penser au premier abord à un empoison-
« nement par des substances chimiques nettement
« définies ou des toxines ». (Ribadeau-Dumas.)

PRONOSTIC

Tous les cas relatés dans les observations précédentes se sont terminés par la mort. D'ailleurs, ce ne fut qu'à l'autopsie qu'on put affirmer l'existence de l'ulcère du Duodénum.

Le Pronostic est sombre; la mort survenant par une complication : Hémorragie ou Péritonite; ou bien, l'ulcère étant dû à une infection, à un trouble profond de nutrition, ces affections suffisent à entraîner la mort.

En outre, l'ulcère du Duodénum crée un état de faiblesse générale, terrain favorable à des infections secondaires, telles que les infections pulmonaires, en particulier la broncho-pneumonie (Helmholz).

Chez le nouveau-né, la marche suraiguë de l'ulcère rend le Pronostic fatal. Mais en est-il toujours ainsi? On peut se demander si certains cas de mélena des nouveau-nés qui n'entraînèrent pas la mort, ne seraient pas dus peut-être à un ulcère du Duodénum? D'autre part, chez le nourrisson, Helmholz prétend avoir eu un cas d'ulcus duodéni qui guérit. Il serait intéressant pour le pronostic éloigné de savoir ce qu'est devenu le cas de guérison de Helmholz.

Le Pronostic ne serait donc pas toujours fatal, et « il doit arriver que maint ulcère du Duodénum latent « guérisse sans produire de symptômes ». Cela pourrait être ; mais ce n'est là qu'une hypothèse, car on ne peut guère affirmer le Diagnostic qu'à la table d'autopsie.

DIAGNOSTIC

Le Diagnostic peut-il être formulé *intra vitam*? Peut-on affirmer l'existence d'un ulcère du Duodénum? Non. — Le soupçonner? Oui.

Il existe, en effet, bien peu d'éléments pour le Diagnostic. Le melæna est le même que dans d'autres affections; et, s'il n'y a pas d'hémorragie, le Diagnostic ne peut se poser.

Dans les trois observations que nous rapportons dans ce chapitre, où le Diagnostic fut formulé *intra vitam*, il existe du melæna, indice d'une lésion intestinale, et, c'est par les caractères de ce melæna, associé à d'autres symptômes qu'on put poser un diagnostic.

Le melæna est donc le symptôme capital. Il convient de le rechercher et de préciser son origine.

Y a-t-il du melæna? — On élimine tout de suite le faux melæna (crevasses du sein, plaies de la bouche, du pharynx, etc.). Dans d'autres cas, l'hémorragie est occulte; il faut rechercher le sang dans les fèces. Il existe pour cette recherche plusieurs procédés dont les principaux sont : le procédé de Meyer (phénophtaléine potassique et eau oxygénée);

Le procédé d'Adler (benzidine et eau oxygénée).

Dans le procédé de Weber, on additionne l'extrait éthéré de dix gouttes de teinture de gaïac fraîchement préparée et de vingt à trente gouttes d'essence de térébenthine; après avoir agité, on obtient une coloration d'un bleu-violet, si le liquide contient du sang.

On peut encore, après avoir ajouté à quelques centimètres cubes du liquide suspect deux à trois gouttes d'acide acétique, l'agiter avec une certaine quantité d'éther. L'hématine communique alors à l'éther une coloration qui varie du rose au brun.

Il y a du mélœna. — Il existe du vrai mélœna. Il faut alors considérer deux cas : chez le nouveau-né; chez le nourrisson.

Chez le nouveau-né. — Chez le nouveau-né, le mélœna peut tenir à des causes si diverses (congestion par difficulté de l'accouchement; érosions multiples; hémophilie, etc.), que le Diagnostic est impossible. Il y a trop de sujets d'erreur.

On ne constate pas d'autres symptômes en faveur de l'ulcère. D'ailleurs, l'issue fatale survient si rapidement que le Diagnostic n'a aucun intérêt au point de vue thérapeutique.

Chez le nourrisson. — Chez le nourrisson, l'étiologie du mélœna est un peu moins variée. En cas de mélœna peu abondant, le sang est intimement mélangé aux fèces; il a subi l'action des sucs intestinaux et on peut alors songer qu'il vient des régions supérieures de l'intestin.

Il faut rechercher en détail d'autres symptômes, tels

que l'amaigrissement marqué, la tendance au collapsus, l'ictère; étudier avec soin les phénomènes digestifs.

Il faut éliminer surtout tous les troubles circulatoires pouvant provoquer la congestion des capillaires du Duodénum; les causes d'asystolie, les obstructions du système porte, les affections du foie. Les maladies hémorragipares, comme l'hémophilie, le purpura, l'ictère grave ont des symptômes propres qui les font reconnaître.

Parmi les affections du tube digestif, il en est deux surtout qui s'accompagnent de mélena. Dans la *dysenterie* grave, il y a une température assez élevée et un état typhique marquant une infection profonde, qu'on ne retrouve pas dans l'ulcère. Les selles renferment du mucus et des glaires; le ventre est contracturé.

L'*invagination* présente également un tableau clinique bien plus net que celui de l'ulcère. Le début est brutal, en pleine santé; les vomissements incoercibles, les cris, l'agitation, les crises d'obstruction incomplète font le Diagnostic.

Enfin, ajoutons que l'*ulcère de l'estomac*, où cependant l'hématémèse est plus fréquente, se traduit par les mêmes symptômes et « on ne peut, dit Kuttner, « formuler un Diagnostic différentiel, d'autant plus « que, d'après de récentes découvertes, l'ulcère du « Duodénum peut se rencontrer avec des ulcères pré- « pyloriques de l'estomac. »

Mélena occulte. — Si l'hémorragie est occulte, les

nourrissons, à la longue, présentent cet état d'anémie rappelant l'anémie chlorotique des jeunes femmes atteintes d'un ulcus latent. Si l'on ne constate pas les selles glaireuses, ni la sensibilité du gros intestin de l'*entéro-colite* muqueuse, il faut songer à un ulcus. « Dans les circonstances d'anémie obscure des nourrissons et des jeunes enfants, on pensera aussi à la possibilité d'un ulcus duodeni et on recherchera l'hémorragie occulte dans les selles » (Kuttner). De même, Helmholtz : « Une anémie prononcée chez un enfant athrepsique serait très suspecte pour les ulcères du Duodénum, car l'athrepsie simple, malgré la pâleur surprenante des enfants, n'apporte en soi que de peu importantes altérations du sang. »

Quand les phénomènes gastriques sont très prononcés, comme dans le cas de Torday, on songe à la sténose du pylore; mais on peut penser que cette sténose est due à des ulcérations sous-pyloriques.

L'examen du chimisme gastrique, dans ces cas, n'a pas donné de renseignements bien précis. Tantôt, on a constaté de l'hyperacidité, due probablement à la présence de l'acide lactique; tantôt, une acidité diminuée.

L'examen du sang, non plus, n'apporte pas d'éléments au Diagnostic. Cependant, nous devons signaler que Langstein (Berl. Klin. Woch, 1908, 26 oktober. Diskussion) attache une certaine importance à la présence dans le sang d'albumine « non modifiée » qui serait passée directement de l'intestin dans le sang au

niveau de la solution de continuité sans avoir subi l'action des sucs digestifs.

Péritonite. — La péritonite est difficile à dépister; les symptômes pouvant manquer ou passer inaperçus. Les vomissements peuvent faire défaut, ou ne pas avoir les caractères qu'ils ont chez l'adulte. La dépression, la torpeur, le facies, le collapsus, sont les seuls symptômes. On peut noter du ballonnement du ventre. Il faut tenir compte aussi de l'état du pouls et de la courbe de température (cas de Samiac).

Si l'on reconnaît l'existence de la péritonite, il faut éliminer toutes les péritonites aiguës : la péritonite congénitale chez le nouveau-né de quelques heures, due à une infection pendant l'accouchement ou relevant de causes diverses; la péritonite d'origine appendiculaire, exceptionnelle; la péritonite pneumococcique. Dans ce cas, la température est très élevée, et, en général, il existe des lésions pulmonaires.

Comme chez l'adulte, une péritonite brusque chez un nourrisson paraissant bien portant doit faire songer à un ulcus duodeni perforé.

« Dans le cas d'une perforation, les symptômes de « péritonite aiguë doivent faire penser à la possibilité d'un ulcère du Duodénum (Flesch). »

Radioscopie. — Enfin, nous savons que, chez l'adulte, la radioscopie a fourni des renseignements précieux : on a pu constater s'il existait dans l'estomac à jeun du liquide ou non, s'il existait des adhérences.

Elle a pu même révéler l'existence d'un ulcère du Duodénum. Nous ne pensons pas que la radioscopie ait été faite chez un nourrisson, chez lequel on soupçonnait un ulcère du Duodénum; du moins, nous n'avons pas eu connaissance du fait.

L'observation XXXI (n° 9 de Helmholtz) concerne un athrepsique qui a guéri. Le diagnostic ne fut donc pas confirmé.

Ce cas se présente dans des conditions identiques aux autres cas de Helmholtz :

Phénomènes gastro-intestinaux d'abord, avec léger ictère, symptôme rare qui pourrait avoir une certaine valeur si, ici, l'enfant était un peu plus âgé. Puis, pendant une semaine, état très grave : anémie prononcée, tendance au collapsus. Amaigrissement considérable (en quinze jours, perte de poids de 700 gr.), malgré une alimentation suffisante, fait en faveur de l'ulcus. Au milieu de ces phénomènes, pendant deux ou trois jours, selles sanglantes indiquant l'existence d'un processus ulcéreux. L'issue paraît fatale; mais l'enfant reprend peu à peu et guérit. Il semble bien qu'il se soit agi ici d'un ulcus duodeni; l'histoire clinique ressemble trop aux autres observations d'athrepsie avec ulcère duodénal. Mais rien ne permet de l'affirmer.

Le docteur Triboulet nous a donné une observation d'une duodénite ulcéreuse diagnostiquée sur le vivant, diagnostic confirmé à l'autopsie. Il ne s'agit pas, dans cette observation, d'ulcère du Duodénum; mais le Diagnostic de duodénite ulcéreuse ayant été posé *intra*

ritam, il nous a paru intéressant de la rapporter ici. Si déjà l'on peut, dans certains cas, songer par la clinique à un processus ulcéreux siégeant dans les régions toutes supérieures de l'intestin, le résultat peut être considéré comme fort appréciable (observation XXXII).

Il s'agit d'un nourrisson qui fit deux séjours à l'hôpital. Rien d'intéressant à signaler dans le premier séjour : il était venu à l'hôpital pour de la diarrhée et des vomissements. Dans son second séjour, l'enfant eut des selles gris-lilas, comparables aux selles de digestion d'hémoglobine. La réaction à la phénophtaléine est possible : il existe du sang dans les selles. On pense que ce sang est dû à une hémorragie continue, mais assez peu abondante. D'autre part, par les caractères que présentait ce sang dans les selles, on pensait qu'il avait séjourné longtemps dans l'intestin et que sa source siégeait à l'origine de l'intestin grêle.

M. Triboulet, après l'examen de l'enfant, songea à des érosions hémorragiques siégeant probablement au niveau du Duodénum.

Peu de temps après son entrée, l'enfant mourut. A l'autopsie, on trouva des érosions hémorragiques au niveau du Duodénum.

Enfin, Flesch publie une observation d'ulcère du Duodénum diagnostiqué *intra ritam* et diagnostic confirmé à l'autopsie. C'est le seul cas que nous connaissons (obs. XXXIII). Aussi citerons-nous textuellement la discussion de son diagnostic qui suit son observation :

« En résumé, il s'agit d'un nourrisson de 3 mois,

« qui, à la suite de troubles digestifs produits par la
« farine, maigrit beaucoup et présente des signes
« d'hydrémie. Aussitôt après son entrée à l'hôpital,
« il se produit des selles sanglantes et apparaît le col-
« lapsus avec des signes d'hypothermie, un pouls
« fréquent et à peine sensible. Malgré les soins pour
« relever le cœur, l'hypothermie persiste, le cœur
« faiblit de plus en plus. L'anémie augmente d'inten-
« sité. — Mort en quelques heures.

« La mort d'un nourrisson malade d'un trouble
« chronique de la nutrition, même en un si court
« espace de temps, n'aurait, en soi, provoqué aucune
« surprise, d'autant moins que cet enfant fut accepté
« à l'hôpital dans un fort mauvais état qui produisait
« la plus mauvaise impression.

« L'hypothermie prononcée aurait révélé l'athrep-
« sie ; car nous savons que des températures au-dessous
« de la normale, dans ces circonstances, ne sont pas
« rares. Mais, dans l'athrepsie proprement dite,
« l'hypothermie va avec un ralentissement du pouls.
« Il n'en est pas de même dans notre cas où les pulsa-
« tions très nombreuses associées à une température
« très basse étaient un symptôme de collapsus. On
« doit rapporter la cause du collapsus aux selles subi-
« tement apparues et se composant presque exclusi-
« vement de sang. Ces selles de sang pur ne contenant
« ni mucosités ni pus, on put éliminer aussi une lésion
« du gros intestin. Il était visible par l'anémie pro-
« noncée et progressive, par la coexistence de l'hypo-
« thermie et de la faiblesse du cœur que la tournure

« subite et défavorable des événements était due aux
« hémorragies répétées.

« D'après ce qui a été exposé, la cause directe de
« la mort nous apparut comme devant être l'hémor-
« ragie, qui, comme on pouvait le prévoir, venait de
« l'intestin. La localisation de l'hémorragie ne pouvait
« pas causer de plus grandes difficultés. D'après les
« cas de Helmholtz et de Entz, on devait penser à un
« ulcère du Duodénum et le Diagnostic clinique fut
« aussi formulé dans ce sens.

« Le Diagnostic clinique fut confirmé à la table
« d'autopsie, quand se révélèrent alors plusieurs
« ulcères du Duodénum.

« Malgré la connaissance des cas déjà cités, ce fait
« que le Diagnostic put être formulé déjà *intra vitam*,
« prête au nôtre, en première ligne, un intérêt parti-
« culier. Des cas cités dans la littérature, le Diagnostic
« *intra vitam* ne fut formulé que dans le cas de Helm-
« holz (cas n° 9), et, en vérité, au moyen du collapsus
« et des selles sanglantes. Ce cas guérit; ainsi en pâtit
« la certitude absolue d'un Diagnostic exact, quoique,
« d'après la description, ce cas puisse être considéré
« avec raison comme un ulcère du Duodénum.

« L'affirmation d'un ulcère du Duodénum n'est pas,
« même chez les adultes, une chose si facile, et ainsi
« nous sommes guidés chez les nourrissons, en général,
« par les symptômes tels que les selles sanglantes,
« par les vomissements marc de café toujours très
« rares (cas de Veit), en particulier, quand, avec cela,
« on peut observer une pauvreté du sang et un dépé-
« rissement prononcé. Je ne voudrais pas, à l'opposé

« de Helmholtz faire valoir, en faveur du Diagnostic,
« les rapides pertes de poids, car ces pertes de poids
« subites dans les graves troubles de la nutrition
« n'offrent rien d'extraordinaire. »

TRAITEMENT

Le traitement est tout symptomatique, puisque l'affection est presque toujours méconnue. On ne peut guère se borner qu'à lutter par les moyens ordinaires contre la tendance au collapsus, l'anémie aiguë conséquence d'une hémorragie, l'hypothermie.

Si on soupçonnait assez tôt l'existence d'un ulcère du Duodénum, sans hémorragies graves, on pourrait peut-être donner à l'enfant de l'antipepsine et de l'anti-trypsine. Fuld a fait des essais dans des cas d'ulcères de l'estomac et du Duodénum.

On devra également chercher à modifier le terrain favorable au développement de l'ulcère comme l'athrepsie, les troubles de nutrition, etc.

Nous n'avons rencontré que deux auteurs qui traitent de la thérapeutique de l'ulcus duodeni chez les nourrissons. Nous nous bornerons à les citer :

« Les mesures thérapeutiques de l'ulcus duodeni
« sont à diriger d'après les principes valables et
« connus pour le traitement de l'ulcère de l'estomac.
« Avant tout, on doit essayer le traitement interne. Le
« premier principe de celui-ci consiste à ménager

« essentiellement l'estomac. L'alimentation doit être
« donnée en très petites quantités, fractionnées, et
« même glacées. Pour le nourrisson, la meilleure
« alimentation est le lait de femme. Si on ne peut
« avoir du lait de femme, on recommande de donner
« *du lait complet*, caillé ou écrémé, en quantités cor-
« respondant à l'âge de l'enfant, ou, autant que
« possible, des mixtures riches en calories (par
« exemple « Ramogen »). Il faut augmenter la quan-
« tité de nourriture, en cas d'amélioration progressive.
« Si le vomissement persiste, ou si les hémorragies se
« renouvellent, on doit, pendant quelque temps, don-
« ner des lavements nutritifs, pour laisser reposer
« l'estomac et pour prévenir, autant que possible,
« l'inanition inévitable. Le meilleur pour les nour-
« rissons, d'après Fuhrmann, seraient les lavements
« nutritifs avec 60 grammes de lait de femme, donnés
« toutes les deux heures (huit ou neuf fois en 24 h.).
« Comme médication, on pourrait donner des alcalins :
« carbonate de magnésie, eau de chaux, eau de Carls-
« bad (une cuillerée), des préparations au bismuth.

« A la place du cataplasme chaud, on peut mettre
« un sachet de glace sur l'épigastre.

« Je n'ai pas pu affirmer si des opérations avaient
« déjà été faites, comme traitement de l'ulcus duodeni
« chez d'aussi jeunes enfants; cependant, selon moi,
« une opération est indiquée aussi chez les nourris-
« sons et les enfants du premier âge quand le
« diagnostic de l'ulcère (estomac ou Duodénum) est
« certain autant qu'il peut l'être, et quand le traite-

« ment interne ne peut venir à bout de l'ulcère présumé
« ou quand l'état général est affaibli d'une façon
« importante par des hémorragies sans cesse répétées.

« Quand des hémorragies profuses surviennent
« subitement, d'une façon inattendue dans le meilleur
« état de santé, ou que précèdent seulement des symp-
« tômes obscurs d'une grande douleur, la question de
« l'intervention ne se pose pas. La mort, dans ces cas,
« suit la plupart du temps, peu de minutes ou d'heures
« avec tous les symptômes de l'hémorragie interne.
« Mais quand une hémorragie intense ne conduit pas
« immédiatement à la mort, je conseille cependant de
« s'abstenir de l'intervention avant tout, car les
« chances de guérison par l'intervention dans de tels
« cas sont minimales à la suite du choc dû à l'hémor-
« ragie. Je renonce à entrer dans plus de détails sur
« les indications d'une intervention dans l'ulcère du
« Duodénum et ses suites. Le fait que, dans nos deux
« cas, la mort correspondait à l'hémorragie venant de
« l'ulcère, et le résultat de la statistique de Collin,
« nous font un devoir, même dans les hémorragies peu
« importantes du tube digestif chez les nourrissons
« et les enfants du premier âge, de penser plus qu'on a
« coutume de le faire à la possibilité de l'existence
« d'un ulcère du Duodénum et de diriger éventuelle-
« ment le traitement dans ce sens. »

Tel est le langage de Kuttner. Peut-être s'étend-il
avec un peu trop de détails sur la possibilité d'une
intervention, question qui, croyons-nous, ne peut

guère se poser que pour des enfants de la seconde enfance.

Voici ce que dit Helmholtz :

« Pour l'hémostase, les moyens ordinaires peuvent
« être employés. L'injection sous-cutanée de sérum
« gélatiné peut, dans différents cas, avoir une action
« bienfaisante; mais, comme dans notre cas n° 9,
« l'hémorragie peut s'arrêter d'elle-même. Pour répa-
« rer les pertes de sang, on fait des injections sous-
« cutanées de sérum artificiel. On peut aussi donner
« des lavements de sérum.

« Mais ce qui est le plus important dans le traite-
« ment c'est l'alimentation. Il est absolument indis-
« pensable dans cette circonstance très grave de
« l'athrepsie, que l'enfant prenne du lait de femme,
« et, en vérité, qu'on ne lui donne pas le sein, mais au
« début, des rations suffisantes pour son entretien,
« entre 90 et 100 grammes par kilogramme du poids
« du corps. Les quantités de nourriture peuvent être
« ensuite lentement augmentées. Les lavements nutri-
« tifs au lait de femme de Fuhrmann que cite Kuttner,
« ne me paraissent pas très conformes au but : tout
« au moins, les quantités sont bien trop grandes et
« surpassent les quantités qu'on peut permettre dans
« les premiers temps chez des enfants athrepsiques. »

OBSERVATIONS.

OBSERVATIONS CLINIQUES

Forme normale

A : AVEC MELÆNA & HEMATEMESE

I. — OBSERVATION (Archives de Médecine des Enfants, 1901, page 753). *Duodénal ulcer in an enfant of ten months.* (Arch. of. ped. avril 1901. (Ulcère du Duodénum chez un enfant de 10 mois), par Dr VANDERPOEL ADRIANCI.

— Garçon né le 6 décembre 1899, reçu à l'hôpital le 23 août 1900; mort le 6 octobre, à l'âge de 10 mois. Première dent à 5 mois et demi. Il a actuellement 5 dents. Légère anémie. Mère alcoolique, (allaitement mixte, alimentation prématurée), cris, agitation, selles fréquentes, vomissements. Peu à peu amaigrissement, puis melœna, hématemèse, mort.

Autopsie, 57 heures après la mort : athrepsie, taches de purpura, pas de rachitisme. Poumons grêles et emphysémateux en haut et en avant, atélectasie en arrière. L'estomac contient du sang rouge et en partie digéré.

Dans le *Duodénum*, juste au-dessous du Pylore, *petit*

ulcère de 1 à 2 centimètres de diamètre, situé sur la paroi postérieure du Duodénum. La base est formée par la tête du Pancréas qui lui adhère. Il a détruit toutes les tuniques de l'intestin et a attaqué les cellules contiguës du Pancréas.

Quelques ulcérations folliculaires du gros intestin. Gros foie grassex.

Donc, l'autopsie a montré chez cet enfant mal nourri, un ulcère du Duodénum, une colite folliculaire chronique ulcéreuse et un foie gras.

B : AVEC MELCENA SEUL

II. — OBSERVATION de MM. WEILL et D^r GARDÈRE.

Ulcère du Duodénum chez un enfant d'un mois. Mort par hémorragie intestinale. (La Pédiatrie pratique, 5 mars 1912, n° 7, p. 112).

Il s'agit d'un enfant nourri au sein jusqu'à l'âge de 18 jours, puis alimenté avec du lait de vache; c'est à ce moment que débutent les troubles digestifs pour lesquels il est amené à l'hôpital. Ils consistent en diarrhée persistante, vomissements soit tous les jours, soit tous les deux jours, de suite après l'ingestion, avec rejet de lait non caillé. Le lait albumineux n'améliore pas les symptômes. Quinze jours après l'entrée, la température s'est abaissée progressivement à 36°, puis 35°, en même temps que l'on remarquait dans les selles une petite quantité de sang. La température est remontée ensuite à 37°; la veille de la mort, hypothermie brusque. Mort dans le collapsus, sans émission de sang par l'anus.

A l'autopsie: *ulcération sur la première portion du Duodénum*, immédiatement après le sphincter pylorique, de la grandeur d'un pois, taillée à l'emporte-pièce et intéressant la muqueuse et la musculuse. La tunique périto-

néale est conservée, épaissie. L'ulcération est bordée d'une couronne noirâtre de sang coagulé. A côté de cette ulcération, un point épaissi de la muqueuse, blanc rosé, se distingue nettement du reste de la surface duodénale. L'intestin contient une bouillie rougeâtre, formée de sang incomplètement digéré. Pas d'autre ulcération. La muqueuse du Jejunum et de l'Iléon est rouge.

III. — OBSERVATION de HERTZ. *Ein Fall von Ulcus duodeni bei einem Säuglinge.* (Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1911. S. 349).

Nourrisson de 7 semaines, amené à l'hôpital Frederiksberg, pour un « catarrhe gastro-intestinal ». Mort à l'hôpital 11 semaines plus tard, d'un ulcus duodéni.

L'enfant avait reçu le sein pendant 11 jours, plus tard du lait de vache non cuit, coupé d'eau. Il était, quand il arriva à l'hôpital, très vigoureux. Les phénomènes gastro-intestinaux s'améliorèrent à l'hôpital après quelques jours et l'enfant (qui avait été mis à la diète) reçut de nouveau du lait. De nouveau les symptômes intestinaux apparurent. Ils s'améliorèrent avec une diète de tisane d'avoine. On donna ensuite à l'enfant du babeurre.

Au bout de 4 semaines de séjour à l'hôpital, l'enfant dépérit subitement, sans cause apparente. Après un traitement énergique (stimulants) il reprit des forces. Deux jours après, constipation; on donne de l'huile de ricin; mais, après la dernière dose, survint une évacuation sanglante, abondante. Peu après deuxième évacuation sanglante, mais peu abondante. Enfant très anémié. L'examen de l'abdomen ne montra rien. Deux jours plus tard, l'enfant dépérit de nouveau et meurt.

L'autopsie montra, dans le « crus horizontal superior duodéni », un *ulcère* typique long de 1 centimètre et

demi sur $\frac{3}{4}$ de centimètre de large, avec bords découpés, nets, et fond plat, formé de « submucosa ». Au microscope, le fond apparut formé de submucosa épaissie fortement, fibreuse. En outre, il existait une forte infiltration cellulaire diffuse.

IV. — OBSERVATION (personnelle).

V... Armand, 4 mois.

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants.

Antécédents personnels. — Seul enfant, né à terme, nourri au sein pendant 11 jours. Depuis, au biberon, en nourrice.

Ramené de nourrice parce qu'il maigrit. Il vomirait depuis sa naissance.

11 juin. — Date de l'entrée à l'hôpital:

Enfant chétif, ne pesant que 3 kilg. 270. Figure maigre et ridée. Ventre déprimé, dans lequel on peut sentir le foie et des scybales contenues dans la fosse iliaque gauche. Diarrhée jaune. Rien aux poumons. Quelques petits ganglions. Cutiréaction négative.

12 juin. — Melœna dans les selles. Enfant très abattu. Hypothermie.

14 juin. — Décédée.

Autopsie: Légère hypostase au niveau des deux poumons. Estomac dilaté. Intestin grêle de coloration noirâtre, vue par transparence. Valvules conniventes ecchymotiques.

Au *Duodénum*, tout près du Pylore, *ulcération* de la grandeur d'une pièce de cinquante centimes, ovalaire présentant à une partie de son bord une teinte hémorragique.

V. — OBSERVATION de HELMHOLZ. (Obs. n° 3. Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1909, S. 534).

Martin H., 6 semaines, né le 8 juillet 1908. Entré à l'hôpital le 27 juillet 1908. Mort le 21 août 1908.

Hérédité: La mère avait « Lues » (?)

A son entrée à l'hôpital, enfant modérément développé, avec un « Turgor » (?) passable. Nez en lorgnette. Coryza, autrement pas de signe de « Lues » (?). Poids 2870 g.

Dyspepsie qui guérit par le R. B. (R. B. = babeurre sans addition).

L'enfant présentait des selles mucilagineuses et grêles.

14 août. — Selles de nouveau grêles et mucilagineuses. Rapide dépérissement, malgré l'allaitement mixte. Constipation. Température au-dessous de la normale.

21 août. — Température entre 35.8 et 36.3. Selle évacuée, noire, d'un aspect de goudron. Mort subite dans le collapsus. Perte de poids: 2870 à 2220 = 650 gr.

Autopsie 3/4 d'heure après la mort.

Diagnostic anatomique: Athrepsie. Ulcus duodéni. Entérorrhagie. Amaigrissement considérable. Graisse sous-cutanée disparue. Rien au cœur ni aux poumons. Rate élastique, d'un brun rouge. Le foie renferme beaucoup de sang et est d'un brun rouge.

Dans l'estomac on trouve une grande quantité de mucus recouvrant la muqueuse. Autrement, rien à remarquer. Le Duodénum contient une assez grande quantité de matières sanglantes. La muqueuse entière est rouge.

Environ 1 centimètre au-dessous du Pylore on trouve un *ulcère* nettement limité et découpé de 3 millimètres sur 4 millimètres. L'ulcère a un fond plat, jaune gris, sur lequel on peut voir des points hémorragiques. Le bord est en partie saillant, en partie aplani. On peut voir ici aussi des points hémorragiques de différentes grandeurs. La

séreuse est intacte. Juste au-dessous de cet ulcère, et se confondant en partie avec lui, est un *second ulcère*, plus superficiel, de 2 millimètres de diamètre. La base de l'ulcère est de coloration gris rougeâtre et montre aussi de petites hémorragies isolées.

(Les examens microscopiques ne furent pas faits.)

VI. — OBSERVATION de HELMHOLZ (Obs. n°7, id.)

Erich S..., 4 mois. Né le 20 mai 1908. Entré à l'hôpital le 1^{er} septembre. Mort le 25 septembre 1908.

A son entrée à l'hôpital, enfant déjà cachectique. Hypertonie des bras et des jambes. Bronchite diffuse. Poids : 3.500 grammes. Mis au début au sein et reçut du R. B. (Beurre sans addition).

Hypothermie.

20 septembre. — Selles noires, d'aspect de goudron; selles qui se répètent pendant 2 jours, parfois composées presque uniquement de sang.

22 septembre. — Enfant très pâle, très anémié. 10 centimètres cubes de sérum gélatiné sous-cutané.

Examen du sang : 527.000 globules rouges. Hémoglobine : 15 %.

23 septembre. — Râles humides au niveau des deux poumons en arrière. Poids : 2.970. Nouvelle injection de sérum physiologique sous-cutanée.

25 septembre. — Poids remonte à 3.200 grammes. Mais l'enfant meurt le soir avec des manifestations pneumoniques. Perte de poids : 3.500 à 2.810 = 690 grammes. L'augmentation de poids des quatre derniers jours ne doit pas entrer en ligne de compte, car il s'agit seulement d'une addition d'eau par les injections de sérum.

Autopsie : 17 heures après la mort.

Diagnostic anatomique : Athrepsie. Ulcères duodéni. Entérorrhagie. Anémie. Broncho-pneumonie paravertébrale. Enfant pâle et amaigri.

Cœur : gros, brun gris rougeâtre. Caillots jaunes dans les ventricules. Thymus atrophie.

Poumons : des deux côtés, pleurite purulente fibrineuse. A droite, pneumonie paravertébrale occupant le poumon tout entier. Les régions antérieures seules sont encore pleines d'air et en partie emphysémateuses, surtout sur les bords. A la coupe, on constate dans la région postérieure, une infiltration jaune, dans la région antérieure une infiltration hémorragique. A gauche, pneumonie paravertébrale du lobe inférieur. En avant, vésicules emphysémateuses pouvant aller jusqu'à la grosseur d'un pois.

Rate : petite, ferme; à la coupe, aspect en mosaïque; couleur gris rouge et brune. Les corpuscules de Malpighi ne sont pas gros.

Foie jaune brun clair.

Reins pâles.

Rien à l'estomac.

Duodénum. — A 4 millimètres au-dessous du pylore, se trouve un *ulcère* de 1,8×6, très épais, recouvert de mucus, si bien qu'on ne peut voir l'ulcère qu'à un examen plus attentif. La base de l'ulcère de coloration verdâtre, se distingue à peine par sa couleur de la membrane muqueuse normale du Duodénum. Après avoir enlevé le mucus, on peut voir deux très petites hémorragies dans la base, mais aucune sur le bord. La partie supérieure de l'ulcère est plus profonde que la partie inférieure; très vraisemblablement, comme dans l'Obs. 5, la paroi du Duodénum est entièrement détruite et seule la position de l'ulcère en arrière a empêché une inflammation du péritoine. Le bord de l'ulcère est dans cette partie supérieure en partie saillant. Dans la région antérieure, au contraire, l'ulcère est plus plat et se confond peu à peu avec la muqueuse, si bien qu'ici l'ulcère n'est pas aussi nettement délimité que plus haut. La base

de l'ulcère est tout-à-fait propre et ne montre aucune particularité.

Plus loin, en avant, à environ un demi-centimètre au-dessous du pylore, se trouve encore un *ulcère* de 2 millimètres de diamètre, avec une base très mince.

Intestin : A part une hypertrophie des follicules clos au niveau du colon, l'intestin ne présente aucune particularité.

... L'examen microscopique montre un ulcère peptique séparé du péritoine que par un tissu conjonctif sous-séreux hypertrophié.

Toute la surface supérieure de l'ulcère est bordée par un bord hyalin-nécrotique large. Au niveau de l'assise musculaire seulement, on peut reconnaître quelques noyaux bleus. La paroi de l'ulcère n'est que très légèrement infiltrée de cellules. Dans deux vaisseaux seulement de la sous-muqueuse, on constate une agglomération de lymphocytes, et dans le tissu conjonctif, qui forme, au milieu de l'ulcère, la base, on trouve des leucocytes et des lymphocytes en assez grand nombre.

C : HEMATÉMESE SEULE

VII. — OBSERVATION de VEIT (Deutsche-Medicinische Wochenschrift, 1881, S. 681.)

...Je fus appelé auprès d'un enfant de 7 semaines. Enfant bien portant jusqu'ici, nourri par une nourrice n'ayant jamais eu la moindre manifestation morbide. Le développement de l'enfant était normal; le poids du corps était de 11 livres.

Les parents remarquèrent, ce jour-là, une certaine agita-

tion de leur enfant qui poussait des gémissements fréquents. A l'examen, on ne constatait aucun point douloureux; la température, la respiration étaient normales; le ventre était mou et non ballonné. Le premier jour, rien de particulier. Le lendemain, l'enfant, entre 6 et 7 heures, se réveilla en poussant un cri violent. Quand j'arrivai, au bout d'une heure, la mine était un peu changée. Un symptôme m'avait frappé au plus haut point : contracture des mâchoires si marquée qu'on pouvait à peine introduire le doigt dans la bouche. L'enfant refusa le sein et continua de gémir. Je prescrivis l'huile de ricin à petites doses à prendre par la voie buccale et je la prescrivis aussi en lavements, médication qui fit son effet; l'enfant eut deux selles, jaune verdâtre. Il évacua aussi un peu d'urine. Le soir, l'enfant semblant mieux, dormit 3 heures et demie d'un sommeil un peu agité, mais il n'avait pas de fièvre. Le ventre était toujours souple, la contracture des mâchoires persistait. A son réveil, l'enfant eut une fièvre vive. On appliqua des compresses froides sur le ventre. L'enfant refusa le sein. Quand je le revis, je constatais, bien qu'il n'ait pas eu de vomissements, une mucosité brun sombre qui coulait hors de la bouche. Je pensais à une ulcération siégeant au niveau de l'estomac ou des parties supérieures de l'intestin. Les selles n'étaient pas sanglantes, mais étaient d'un jaune verdâtre. Puis les symptômes de l'agonie apparurent; le ventre restait souple. Mort.

L'autopsie révéla que l'enfant était vigoureux. La paroi abdominale était assez riche en graisse. Reins et foie tout à fait sains.

Coloration bleu sombre de l'estomac et d'une grande partie de l'intestin. Pas de traces de péritonite. L'estomac renfermait en assez grande abondance une masse brunâtre semblable à du marc de café, semblable à la mucosité qui

s'échappait de la bouche le dernier jour. Pas d'ulcères au niveau de l'estomac.

Au niveau du *Duodénum*, caillot de sang de la grosseur d'une demi-noix. Quand on l'enleva, on aperçut au niveau de la partie supérieure horizontale du *Duodénum*, deux ulcères de la dimension d'une pièce de 20 pfennigs. Ils s'enfonçaient assez profondément dans la membrane muqueuse, jusqu'à la séreuse, sans perforer celle-ci. Dans les parties profondes du *Duodénum* et les régions supérieures de l'iléon, on remarquait une grande quantité de liquide sanglant. La membrane muqueuse en était partiellement imbibée. Et cependant peu de temps avant sa mort, le nourrisson avait eu une selle entièrement jaune. On remarquait enfin une tuméfaction des ganglions du mésentère.

Forme gastrique

VIII. — OBSERVATION de TORDAY. (Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1906, n° 63. S. 563).

...C. T., accepté au Kinderasyl national de Budapesth, le 4 mars 1905, à l'âge de 8 mois. Mère morte. Enfant illégitime, envoyé par les « Enfants Assistés ». Aucun renseignement sur les antécédents et sur le début de l'affection; allaitement artificiel.

A son entrée à l'hôpital, on constate surtout de l'athrepsie et du rachitisme. Poids 3300 gr. Déjà le premier jour, au bout d'un quart d'heure ou d'une demi-heure, un vomissement succède après chaque prise de nourriture. J'ordonnais la diète lactée restreinte, diluée et rafraîchie, sans succès malgré des lavages méthodiques de l'estomac, malgré un calmant donné pendant longtemps (ce calmant se composait de un gramme et demi de bromure et d'un centième de goutte de teinture d'opium). Malgré les doses de lait réduites au minimum, et données à de longs intervalles (toutes les 3 ou 4 heures), malgré qu'on eut remplacé le lait

de vache par le sein, le nourrisson continuait à vomir après chaque prise de nourriture la plus grande partie de ce qu'il venait de prendre.

Parfois, le vomissement semblait manquer. Mais alors, quand il survenait, il était très abondant, plus abondant que la quantité de lait ingurgitée la dernière fois.

L'examen du contenu de l'estomac fut fait après que l'enfant eut pris 50 à 70 centimètres cubes de lait 3 heures auparavant, qu'il eut vomi, et qu'ainsi l'estomac se fût trouvé vide. La plupart du temps, nous trouvâmes, après le vomissement, trois heures après la dernière prise de nourriture, un contenu de l'estomac de 10 à 15 et même une fois de 30 centimètres cubes. Le résultat de l'examen méthodique est le suivant:

1	Hcl +,	Hcl libre 0.03 o/o,	acidité totale 17
2	Hcl —,	acide lactique +,	acidité totale 13
3	Hcl —,	acide lactique +,	— 15
4	Hcl —,	— +,	— 9 acide gras — peptone +
5	Hcl —,	— +,	— 11 acide gras — peptone +

En dehors du vomissement, la constipation habituelle était un symptôme régulier chez le malade. Une selle spontanée se fit attendre pendant quelques jours. Par des lavements, il évacua des selles en partie onctueuses, en bouillie, et en partie dures.

Ni dans les vomissements ni dans les selles, il n'y avait trace de sang. Pas de bile dans les vomissements. L'abdomen, très amaigri, au niveau de sa région supérieure se bombait sous la peau dans une région correspondant à l'estomac. Les contours de l'estomac sont à peu près réguliers d'aspect. La limite inférieure de la grande courbure

était à deux travers de doigt de l'ombilic. Des mouvements péristaltiques de l'estomac se produisaient. On ne sentait pas le pylore.

A la suite de toutes ces circonstances, le nourrisson dépérit régulièrement et graduellement. De temps en temps on constatait la diminution de poids. Deux jours cependant il resta invariable. Parallèlement avec l'amaigrissement progressif se produisait la perte de forces qu'on ne put empêcher malgré des injections méthodiques de sérum. La mort survint le 18 avril 1905 au milieu de symptômes de faiblesse croissante, aggravée par une forte bronchite et une pneumonie catarrhale du lobe supérieur droit. Le nourrisson était alors âgé de 10 mois. Le poids du corps était de 2.900 gr.

Autopsie: Longueur du corps 0^m56, circonférence du crâne 38cm,5. Peau pâle. L'aspect du visage est celui d'un vieillard. La partie inférieure de la cage thoracique et l'abdomen sont verdâtres. Le crâne est large. La grande fontanelle mesure 0,04 de long et de large. La pie-mère et le cerveau hyperémique sont imprégnés de sérosité.

Pas d'ascite. Cœur normal. Au niveau du lobe supérieur du poumon droit, il existe un noyau, gros comme une noix, dur, plus consistant que le foie, cassant, d'un rouge bleuâtre. A la coupe, on fait sourdre des gouttes épaisses d'une mucosité blanche, purulente. Dans les bronches, exsudats semblables à de l'écume. La membrane muqueuse est rouge. Il en est de même dans la trachée.

L'œsophage est pâle, l'estomac fortement contracté. La « pars pylorica » est un peu allongée. Le pylore est de consistance moyenne. La hauteur de son anneau mesure deux millimètres et est d'épaisseur normale. La capacité de l'estomac, remplie sous 30 centimètres cubes de pression d'eau, est de 320 centimètres cubes. La muqueuse est un peu épaissie, la couche musculieuse, pâle, n'est pas épaissie

et est de consistance moyenne. L'anneau du pylore permet, par le côté duodénal, avec quelque effort, l'introduction de l'ongle du petit doigt.

Dans le *Duodénum*: mucosité bilieuse. Cinq millimètres au-dessous du pylore, le long de la petite courbure, on voit un *ulcère rond* de 8 millimètres de diamètre qui atteint aussi bien la paroi postérieure que la paroi antérieure. Les bords de l'ulcère sont mous, lisses, pâles, avec un fond étroit. Ce dernier, pâle pour la plus grande partie, est profond d'un demi millimètre, et est marqué de cicatrices. Dans le milieu se trouve une excavation de la dimension d'une lentille et également marquée de cicatrices et dans laquelle se voit une érosion de la grandeur d'une piqûre d'épingle au milieu d'un point noir.

Dans la partie supérieure du Duodénum, se trouve une mucosité bilieuse jaune, mélangée avec un caillot d'un rouge noir.

Au niveau de l'intestin, approximativement à un mètre de la fin du Duodénum, le contenu mucilagineux et sanglant est d'un rouge noir brun. Dans la partie inférieure de l'Iléon, le contenu est d'aspect goudronneux. Il en est de même dans la plus grande partie du gros intestin. Le S. Romanum ainsi que le Rectum renferment un contenu intestinal jaune clair et semi-liquide. La membrane muqueuse de l'intestin est d'ailleurs blanche, par endroits imprégnée de sang. La vessie est remplie d'urine pure, jaune clair.

Diagnostic: Ulcus rond duodénal. Entérorrhagie, athrepsie, anémie généralisée. Broncho-pneumonie du lobe supérieur droit.

(Suit un examen histologique que nous ne reproduisons pas, mais auquel nous avons largement puisé pour la rédaction de notre Anatomie pathologique.)

IX. — OBSERVATION du D^r FINNY. — *Duodénal ulcers with perforation in an infant, with hyperprophic stenosis of the pylorus.* (Proc. of the Royal Soc. of Med. déc. 1908). *Ulcère du Duodénum chez un nourrisson avec sténose hypertrophique du pylore.*

Garçon né le 12 avril 1908. Seul enfant. Grossesse normale. Accouchement naturel, poids au-dessus de la moyenne.

Au sein pendant 5 jours, puis au biberon: Bientôt vomissements, selles vertes, perte de poids. Circoncision le huitième jour. Farine lactée.

Le 10 mai, on donne du lait peptonisé. Puis lavages de l'estomac, jus de viande crue. Le D^r Fr. Batten, appelé en consultation, trouve qu'il s'agit d'une sténose pylorique avec spasme et dilatation de l'estomac. On prescrit deux lavages d'estomac par jour et un gavage toutes les deux heures, avec de l'eau albumineuse et de l'eau de gruau. Contractions péristaltiques visibles de l'estomac.

Grandes oscillations de poids. Mélena, pas de sang dans les lavages de l'estomac; le sang venait de l'intestin.

Le 27 juin, collapsus soudain, mort. A l'autopsie, pas de péritonite, intestin affaissé, dilatation de l'estomac et du colon transverse. Le *Duodénum*, à 5 centimètres au-dessous du pylore, est injecté, enflammé et épaissi. En arrière, il présente une *petite perforation* qui laisse passer un liquide bilieux.

Rien dans l'estomac, orifice pylorique très étroit. Tunique musculaire très épaissie et très dure. En ouvrant le Duodénum on trouve une grande inflammation, avec épaississement, et *deux ulcérations* dont l'une est perforée et l'autre, près de l'être. Tout le reste est normal.

X. — OBSERVATION dûe à l'obligeance de M. TRIBOULET (inédite). — *Vomissements chez un atrophique, avec deux ulcérations lenticulaires sous-pyloriques.* Garçon, 1 mois. Entré le 27 janvier 1910. Parents bien portants.

Seul enfant né à terme, nourri au biberon (lait stérilisé coupé d'eau bouillie).

Malade depuis sa naissance, boutons sur le corps. Inflammation du siège. Muguet 6 jours après sa naissance ayant duré 5 jours. Vomissements depuis la naissance.

Tousse depuis une quinzaine. Température 36°8. Poids: 3 kilg. 620 à son entrée.

Mort le treizième jour de son séjour, le 8 février 1910.

Soumis d'abord à la diète hydrique, puis à l'eau de riz pendant 2 jours. Il reçut ensuite des doses de lait graduellement croissantes; mais vers le 4 février, les vomissements reparurent. Le poids diminua graduellement et tomba le dernier jour à 3 k, 170.

La température, sauf le deuxième jour, ne dépassa pas 37° et baissa les derniers jours. L'enfant meurt en hypothermie à 35°.

L'épreuve du carmin fut faite le dernier jour et le carmin fut retrouvé en majeure partie dans l'estomac. On en retrouva un peu dans l'intestin jusqu'au Colon.

Autopsie. — Poumons: Un peu d'hypostase sans lésions nodulaires. Pas d'adénopathie.

Thymus moyen.

Rate petite sans réaction visible.

Reins peu modifiés: un peu de sable urique.

Capsules surrénales: l'une des deux est très nettement hémorragique.

Ganglions mésentériques un peu tuméfiés.

Foie brun violacé sans différenciation à la coupe; un peu

sanguinolent. Vésicule grise à moitié flasque. Bile hématique non colorante. Pas de Gmelin.

Tractus digestif: *Deux ulcérations lenticulaires de la région sous-pylorique.* Trois érosions punctiformes dans les régions avoisinantes.

Le reste de la muqueuse duodénale est imprégné de bile jaune.

Forme latente

XI. — OBSERVATION (dûe à l'obligeance de M. TRIBOULET, inédite). — *Ulcère du Duodénum chez un athrepsique.*

Garçon, 2 mois et demi.

Parents bien portants.

Seul enfant, né à terme, nourri au sein pendant 10 jours.

Depuis au biberon (lait ordinaire bouilli, coupé d'eau bouillie).

Malade depuis une huitaine de jours; amaigrissement, inflammation du siège.

28 mars 1911. — Entré à l'hôpital avec une température de 36,4. Poids 3 k. 100.

Diète hydrique, 80 gr. d'eau de riz.

29 et 30 mars. — Diarrhée, selles jaunes et vertes. 2 à 3 selles par 24 heures; la température baisse (36, puis 35,8). Mort le 30 mars en hypothermie.

Autopsie. — Rien aux poumons. Thymus normal.

Pas de liquide dans l'abdomen. Pas de ganglions mésentériques. Foie violacé. Bile hématique, de coloration faible. sans Gmelin.

Rien aux reins. Pas d'acide urique.

Rien à la rate.

Capsules surrénales hémorragiques; celle de droite en totalité, celle de gauche, à la coupe.

~ Pancréas minuscule en languette.

Tractus digestif: *ulcère duodénal* arrondi de dimensions d'une pièce de cinquante centimes. Colite ulcéreuse.

Dans son séjour à l'hôpital, l'enfant n'avait pas eu de vomissements; pas de méloena; d'après les renseignements, il ne semble pas avoir présenté ces symptômes avant son entrée.

XII. — OBSERVATION personnelle (novembre 1912).

Athrepsie, ulcère du Duodénum latent (garçon 2 mois).

Antécédents héréditaires: Père bien portant. Mère toussait beaucoup. 3 enfants; les deux aînés bien portants, le troisième a des bronchites fréquentes.

Antécédents personnels: Quatrième enfant né à terme, nourri au biberon (lait ordinaire bouilli, coupé d'eau bouillie).

4 novembre. — Date de son entrée; entre pour amaigrissement, selles blanches et fétides. L'enfant entre en hypothermie (35,7).

Du 4 au 10 novembre. — L'hypothermie persiste, la température est à 35; elle s'y maintient jusqu'au 10 novembre.

Selles jaunes, 2 à 3 par jour durant cette période.

Poids: 2.400 à l'entrée, oscille, mais se maintient autour de ce chiffre.

Cutiréaction négative.

Régime. — Dès son entrée, l'enfant fut soumis au lait albumineux. Il eut, du 4 au 8 novembre, 400 gr. de lait albumineux et 4 gr. de sucre (4 % de sucre); du 8 au 10

novembre 500 gr. lait albumineux plus 5 gr. de sucre en 24 heures.

10 novembre. — Bien que l'enfant ait toujours bien pris ses biberons, bien qu'il n'ait jamais eu de vomissements, ni de régurgitations, l'hypothermie persiste, le poids reste stationnaire.

Aspect violacé des téguments s'étendant à tout le corps.

11 novembre, décédé. — L'enfant n'a jamais eu de melena, même dans les dernières heures (aucune selle sanglante ne fut signalée la nuit qui précéda la mort).

Autopsie. — *Duodénite congestive*. *Petit ulcère* cratérique, avec bordure ecchymotique de la dimension d'un grain de chènevis à un centimètre environ de la valvule pylorique.

Sur l'Illéon, plaques congestives disséminées.

Foie brun congestionné.

Rien aux autres organes.

XIII. — OBSERVATION de HELMHOLZ. (Obs. n° 1).

Erwin M., 2 mois, né le 20 juin 1908; entré le 3 juillet. Mort le 19 août 1908.

Hérédité. — Mère bien portante; un frère jumeau.

Entrée à l'hôpital. — Enfant bien développé. Intertrigo au cou et au coude. Poids 3.620. L'enfant dépérit continuellement malgré le BL (Babeurre avec 5 % de Liebigzucker), donné d'abord et le Br. M. (lait pris au sein) ensuite.

5 août. — Diète de thé à cause de mauvaises selles. Les selles redeviennent normales, mais le poids diminue plus rapidement. Poids 64. Hypothermie.

Malgré le Br. M., les selles redeviennent grêles et liquides.

19 août. — L'enfant meurt subitement dans le collapsus.

Poids: 2.200. Perte de poids, 3.620 à 2.200 = 1.420.

Autopsie. — 5 heures après la mort.

Diagnostic anatomique. — Athrepsie. Ulcères du Duodénum. Amaigrissement considérable: la graisse sous-cutanée manque complètement.

Cœur. — Ventricule gauche contracté; le droit fortement dilaté.

Poumons. — Hypérémie paravertébrale. Aucun foyer pneumonique.

Rate grosse, de couleur brun rougeâtre.

Foie, riche de sang, gris, brun rouge; rien aux reins.

Estomac. — Muqueuse recouverte de mucus épais.

Duodénum. — Environ 1/2 centimètre au-dessus de l'ampoule de Vater, se trouvent *deux grands ulcères* triangulaires qui, par un angle, vont l'un vers l'autre.

Les ulcères sont nettement délimités: leur base est plate et nette. Le bord se confond peu à peu avec la muqueuse normale. Aucun rebord saillant. Directement, au-dessous du pylore se trouve encore une petite ulcération, nettement découpée, de 2 millimètres de diamètre. Pas de sang dans le Duodénum. L'intestin ne présente aucune lésion.

Femur: rien à la limite des cartilages.

L'examen microscopique d'un des ulcères montra ce qui suit:

Coupe faite au milieu de l'ulcère. Latéralement, la muqueuse seule est détruite. Plus loin, vers l'intérieur, les glandes de Brünner disparaissent aussi. Dans les parties moyennes, la couche musculaire interne est totalement détruite; et, à un endroit, presque toute la couche externe est tombée en nécrose hyaline. A ce niveau, on constate une hypertrophie du tissu conjonctif, protégeant encore complètement la séreuse. La surface supérieure entière de l'ulcère est recouverte d'un tissu nécrotique, stratum hyalin.

On peut voir une infiltration cellulaire modérée de la paroi et seulement des leucocytes polynucléaires isolés.

XIV. — OBSERVATION de HELMHOLZ. (Obs. n° 2).

Hildegard O., 6 semaines. Né le 4 juillet 1908. Entré à l'hôpital le 13 juillet. Mort le 20 août 1908.

Père et mère en bonne santé.

Jusqu'à son entrée à l'hôpital, le sein toutes les 3 heures.

A son entrée, enfant grand, pâle. Intertrigo. Omphalite encore humide. Aphtes. Poids 3.500 gr.

19 juillet. — Dyspepsie. Thé. Ensuite doses croissantes de RB (Babeurre sans addition). Poids, 3.100.

3 août. — Selles de nouveau mucilagineuses et vertes. Dépérissement rapide. Hypothermie.

20 août. — Température constamment entre 36,5 et 35,5. L'enfant meurt dans le collapsus. Il avait reçu le sein dans les deux dernières semaines.

Perte de poids, 3.500 à 2.700 = 800 gr.

Autopsie, 20 heures après la mort.

Diagnostic anatomique. — Athrepsie. Ulcus duodéni. Enfant modérément amaigri. Rien au cœur. Poumons : congestion hypostatique paravertébrale. Aucun foyer pneumonique. Rate ferme, élastique, d'un brun chocolat.

Foie gorgé de sang, d'un brun rouge sombre.

Estomac. — Muqueuse recouverte de mucus.

Duodénum. — A certains endroits, petites hémorragies dans la muqueuse. Sur la même ligne que l'ampoule de Vater, *petite ulcération* de 2 millimètres, remplie d'une masse d'un brun jaune. On ne voit aucune hémorragie au bord de l'ulcère.

L'intestin grêle contient, dans les parties supérieures une petite quantité de matières colorées de sang.

Plaques de Peyer hypertrophiées. Pas d'ulcération.

Gros intestin: folliculite sans ulcération.

Les examens microscopiques montrèrent que les tissus étaient détruits par le suc pancréatique au niveau de l'ulcère.

XV. — OBSERVATION de HELMHOLZ. (Obs. n° 6).

Alfred K., 14 semaines. Né le 27 mai 1908. Entré à l'hôpital le 22 juin. Mort le 2 septembre 1908.

A son entrée, enfant bien nourri, reçoit cinq fois 100 gr. de B. L. (Babeurre avec 5 % de Liebigzucker). Poids, 3.200 gr. Fut atteint d'une dyspepsie qui guérit par un jour de diète de thé.

Comme la dose de nourriture fut augmentée, les selles dyspeptiques recommencent, cette fois, avec perte de poids. Malgré l'addition de lait pris au sein, l'enfant continua de dépérir sans arrêt et mourut le 2 septembre.

Perte de poids: 3.200 gr. à 2.710 = 490 gr.

Autopsie 10 heures après la mort.

Diagnostic anatomique. — Athrepsie. Ulcera duodéni. Enfant modérément amaigri. Rien au cœur ni aux poumons.

Duodénum. — A égale distance du pylore et de l'ampoule de Vater existent *deux ulcères* de 2 à 3 millimètres comme creusés. Les bords sont déchiquetés, en partie sail-lants; la base est chargée et grise. Au niveau de la base, on ne voit aucune hémorragie, mais au niveau des bords, nombreuses hémorragies. Au niveau de la muqueuse, dans le voisinage des ulcères, existent deux petites taches d'aspect hémorragique.

Rien d'autre à signaler au niveau de l'intestin.

L'examen microscopique de l'un des ulcères montra une infiltration très prononcée de lymphocytes. Le bord de l'ulcère s'élève en forme d'escalier et les lymphocytes y sont nombreux au niveau des différentes arêtes. Dans la sous-muqueuse, au voisinage de l'ulcère, on voit différents vaisseaux oblitérés. L'ulcère s'étendait jusqu'à la couche musculaire externe qui est aussi détruite en partie. La séreuse est aussi épaissie par un tissu conjonctif riche en cellules. Des deux côtés, on peut voir différentes petites hémorragies dans la muqueuse, surtout dans les glandes de Brünner.

XVI. — OBSERVATION de HELMHOLZ (Obs. N° 8)

Wilhem T..., 10 semaines. Né le 10 août 1908. Entré à l'hôpital le 28 septembre. Mort le 18 octobre 1908.

A son entrée à l'hôpital, léger ictère. Poids: 3.000 gr. Nourriture 3 fois B. L. (Babeurre avec 5 % de Liebigzucker, 2 fois R. B. (Babeurre sans addition). Dyspepsie améliorée par un jour de régime de thé. Les mauvaises selles recommencent avec des doses croissantes de nourriture.

16 octobre. Dépérissement rapide, selles fréquentes, liquides. On donne B. M. (lait pris au sein).

18 octobre, l'enfant meurt avec des symptômes pulmonaires.

Autopsie: 14 heures après la mort.

Diagnostic anatomique: Athrepsie. Ulcéra duodéni. Enterorrhagie. Broncho-pneumonie paravertébrale.

Enfant très amaigri. Yeux excavés. Tissu adipeux sous-cutané presque disparu.

Rien au cœur. Thymus petit et atrophié.

Poumons: Des deux côtés, pneumonie paravertébrale typique, plus avancée à droite. A gauche, seule la partie inférieure du lobe inférieur est affectée.

Rate lâche élastique, de couleur brun chocolat.

Foie brun rouge, gorgé de sang.

Rien aux reins.

Péritoine : Pas de liquide libre. Rien à l'estomac. Masses brunes dans les régions supérieures de l'intestin, remplies d'une bouillie épaisse, verte et brunâtre.

Duodénum : Avant d'ouvrir le Duodénum, on pouvait voir par transparence, à un certain endroit un point sombre de 2 millimètres. Après avoir ouvert le Duodénum rempli d'une matière brun rouge sombre, on voit une muqueuse recouverte de mucus épais et compact. A 1/2 centimètre au-dessous du Pylore, se trouve une *ulcération* ovale nettement creusée de 2/4 de millimètre. Le bord est plat, la base propre.

A égale distance entre le pylore et l'ampoule, se trouvent *deux ulcères* : l'un tout superficiel, visible seulement quand on a enlevé le mucus et de peut-être 2 millimètres ; l'autre profond, irrégulier, environ de mêmes dimensions que celui du pylore. La base de l'ulcère montre de petites hémorragies.

Les parties supérieures de l'Iléon et du Jéjunum contiennent des résidus alimentaires colorés en brun rouge. Rien d'autre à signaler dans l'intestin.

Examen microscopique : Le petit ulcère a atteint l'assise musculaire interne. La base est propre, recouverte d'un petit bord nécrotique. La paroi est fortement infiltrée de leucocytes et de lymphocytes particulièrement autour des vaisseaux.

L'autre ulcère avait déjà perforé la paroi du Duodénum tout entière, et seul, un tissu conjonctif cellulaire protégeait encore l'espace péritonéal de la perforation. Sur un des côtés de l'ulcère, masse nécrotique où sont avec de nombreux globules rouges, des cellules conjonctives isolées, presque complètement détruites. La base de l'ulcère était infiltrée de leucocytes dont un grand nombre d'éosinop-

hiles. De même au niveau de la muqueuse, des deux côtés. Enfin, il existait un vaisseau dont la paroi était sinueuse et anévrysmale. Différents vaisseaux plus petits étaient complètement oblitérés,

FORMES SE TRADUISANT PAR UNE COMPLICATION :

Hémorragie. — Péritonite

A : HÉMORRAGIE

XVII. — OBSERVATION de LANDAU
(rapportée dans la thèse de Dusser)

Accouchement normal. Enfant du sexe féminin, vigoureux. Poids: 3.000 grammes. Atteint de spina bifida congénital. Née le 25 décembre 1873. Dans la nuit du 25 décembre, vomissements sanglants de couleur noirâtre. Selles sanglantes abondantes. Cette hémorragie qui se fait bientôt exclusivement par l'anús ne s'arrête pas.

Mort le 29 décembre, au milieu de phénomènes d'anémie aiguë.

Autopsie : Dans l'estomac, on trouve des caillots et des matières alimentaires en petite quantité. Muqueuse stomacale normale.

Dans le Duodénum : gros caillot vermiforme. Ce caillot est placé dans la seconde portion et du côté du Pancréas. Il adhère très fortement aux parties avoisinantes. Après qu'on l'eut enlevé, on aperçut un *ulcère arrondi*, au fond duquel se trouvait un vaisseau thrombosé, qui paraît avoir été le siège de l'hémorragie. Il était situé à 5 centimètres du pylore et mesurait une longueur de 8 millimètres sur 6 millimètres de large. La profondeur était variable; les bords taillés à pic; la muqueuse tout à fait détruite. Dans cer-

tains points, l'ulcération semble atteindre le péritoine à travers lequel on aperçoit par transparence le pancréas. La muqueuse du reste de l'intestin est normale, on y trouve quelques caillots de sang mélangés à des matières fécales.

XVIII. — Résumé de l'OBSERVATION de THELLIER.
(Thèse, Lyon 1905-06, p. 49).

Nouveau-né mort en 24 heures d'une hémorragie intestinale.

Mère bien portante. Une fausse couche. Grossesse normale. Accouchement naturel.

Seul enfant pesant 2.980 gr. à la naissance; bien portant.

L'Hémorragie commença dix-sept heures après la naissance, entraînant la mort en 24 heures. Écoulement de sang tout à fait rouge.

Autopsie, 36 heures après la mort.

Infiltration sanguine sous-péritonéale au niveau de la première portion du Duodénum.

Le *Duodénum*, à son ouverture, révèle l'existence d'une dilatation du conduit qui est rempli de sang rouge, ainsi que tout l'intestin grêle. Après lavage, on constate sur la première portion du Duodénum une *ulcération* transversale de la muqueuse en coup d'ongle à 3 centimètres du pylore. Cette ulcération paraît peu profonde; elle mesure environ 1 centimètre de longueur sur 1/2 millimètre de profondeur, et 2 millimètres de largeur au maximum; les bords en sont festonnés et sinueux. Elle est recouverte d'une mince couche de fibrine; cette dernière enlevée, on distingue deux parties dans l'ulcération, l'une centrale profondément creusée et de forme à peu près circulaire, de la dimension d'un grain de mil. Cette partie centrale est colorée en rouge vif, on n'y voit pas de caillot obstruant un

vaisseau. Tout autour on distingue les quatre tuniques disposées en gradins, mais un peu irrégulièrement.

En effet, le pourtour de l'ulcération est sinueux. On a en somme la disposition infundibuliforme de l'ulcère de Cruveilhier, avec cette différence cependant que l'ensemble n'est pas rond. La face péritonéale n'est pas sensiblement modifiée. L'infiltration sanguine sous-péritonéale ne correspond pas à l'ulcération.

Rien à signaler aux autres organes.

XIX. — OBSERVATION. (Bulletin de la Société anatomique de Bordeaux, 10 mars 1890).

Primipare, 35 ans, enceinte de 8 mois et demi. Travail long et pénible. Application de forceps. Dégagement très lent.

Enfant venu en état de mort apparente; n'est ranimé qu'après trois quarts d'heure de manœuvres diverses. Il est placé dans la couveuse maintenue à une température de 26°. Poids: 200 gr.; chétif d'aspect, prend cependant bien le sein.

Le surlendemain, hémorragie intestinale, et 36 heures après, malgré le traitement, succombe à la suite d'une hémorragie plus abondante.

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen, on ne constate aucun épanchement sanguin dans sa cavité.

L'intestin grêle présente une coloration rouge violacée très accentuée. Le mésentère est congestionné et comme semé de petits ganglions indurés et gorgés de sang.

Colon fortement coloré dans sa partie ascendante, blanc dans sa partie transverse et dans sa partie descendante. Estomac normal et comme volume et comme coloration, vide à son ouverture.

Duodénum. — Présente à environ 1 centimètre de son point d'union avec l'estomac, une *ulcération* ovale mesurant environ 6 millimètres, qui a perforé complètement l'intestin. Par cette ouverture suinte une matière rougeâtre, magma de sang, de sucs intestinaux et gastrique. Le tout est coloré par de la bile qui donne une teinte orangée.

L'Illéon présente une muqueuse hypérémisée, recouverte d'un enduit rouge granuleux, comme si toute la surface de l'intestin avait pris part à l'hémorragie. Pas d'autres altérations. Rien aux autres organes.

XX. — OBSERVATION n° 16. de WILSON TYSON. (Guy's Hospital reports, vol. LXVI).

Melæna mortel chez un nouveau-né, avec ulcère du Duodénum.

Mère primipare, accouchée le 29 septembre 1910, d'une fille à terme, pesant 6 livres 6 onces.

48 heures après la naissance, l'enfant eut du melæna, sang noir d'aspect goudronneux. Pas de cyanose ni d'ictère. Urine de coloration normale. L'enfant devint rapidement pâle; le pouls était accéléré; la dyspnée apparut et l'enfant mourut dans les quatre heures qui suivirent. Le traitement qu'on avait essayé consistait en petites doses de brandy à l'eau. Au début de l'hémorragie la température était de 100°,4. Fahrenheit. On n'avait pas constaté de fièvre chez la mère.

Examen post mortem. — Le rectum contenait du sang partiellement digéré. Le colon et l'intestin grêle étaient pleins de sang noir qui devenait plus clair vers le Duodénum.

L'estomac, extrêmement distendu par l'air, contenait un peu de mucus et quelques caillots de lait. Pas de sang.

Duodénum. — A un demi ponce du pylore, sur la paroi

postérieure se trouve *un ulcère* dont la base est formée par le péritoine et dont les parois sont nettement limitées. Diamètre: 3 lignes. Pas d'érosions visibles des vaisseaux.

XXI. — OBSERVATION n° 17, de la Thèse de Gandy.

(VON ZEJSCHWITZ). *Ulcération simple du Duodénum.*
(Résumée).

Garçon né d'un accouchement facile; à la trente-sixième heure, méloëna abondant, rutilant; l'hémorragie par l'intestin se répète à la quarante-sixième heure. L'enfant meurt à la cinquante et unième heure, avec des signes d'anémie suraiguë.

Autopsie. — Dans le *Duodénum*, à 1 centimètre au-dessus de l'ampoule de Vater et sur la paroi postérieure, se voit une *ulcération* assez étendue, ovulaire, à grand axe transversal; ses dimensions sont de 13 millimètres sur 7 millimètres et demi.

Fond formé par la musculuse; on y découvre une artériole béante. Elle est creusée en entonnoir. Le bord droit est légèrement décollé sur une étendue de 3 à 4 millimètres.

La muqueuse qui la borde est un peu congestionnée. Mais il n'y a point d'infiltration hémorragique aux environs. Les artérioles du voisinage sont libres. Il n'y a pas de thrombose de la veine ombilicale.

XXII. — OBSERVATION n° 20, de la Thèse de Gandy.

(WOODS). *Ulcération perforante du Duodénum* (résumée).

Enfant né de parents sains; pris quelques heures après la naissance d'hématémèses, puis de méloëna qui persistent jusqu'à la mort survenue au bout de 36 heures.

Autopsie. — Dans le *Duodénum*, sur la paroi postérieure existe une *ulcération circulaire* d'environ 1 centimètre de diamètre à bords nets; cette ulcération s'étend à travers la muqueuse, la musculuse; la séreuse est perforée de deux très-petites ouvertures. Réaction péritonéale étendue.

Lobe inférieur du poumon droit est engoué.

XXIII. — Résumé d'OBSERVATION (extrait de la thèse de DÜSSER. SPIGELBERG. *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1868).

Enfant du sexe féminin, bien constitué. Accouchement facile. Rien d'anormal dans les trois premiers jours. La quatrième nuit, hémorragie considérable par l'intestin et l'estomac. Mort au bout de quelques heures, au milieu de phénomènes de collapsus.

Autopsie. — Muqueuse de l'estomac pâle, recouverte de sang coagulé, mais facile à détacher; çà et là des ecchymoses de la grosseur d'une tête d'épingle. A la naissance du *Duodénum*, tout près de la valvule pylorique, se trouve un *ulcère* arrondi un peu plus gros qu'une lentille, qui s'enfonce profondément dans la couche musculaire et auquel adhère un coagulum sanguin. Rien de particulier dans le reste du tube digestif et au niveau des autres organes.

XXIV. — OBSERVATION de VORON. (Bulletin de la Société d'obstétrique de Paris, 1909, p. 287). — *Hémorragie intestinale mortelle chez un nouveau-né par ulcération du Duodénum.*

Mère primipare, 32 ans, sans tares pathologiques. Il était impossible de trouver le moindre stigmate de syphilis.

Accouchement normal. L'enfant n'a pas souffert pendant le travail. Poids 3500 gr. (Placenta = 750 gr.)

Le lendemain de la naissance, tout alla bien, mais le surlendemain, dans l'après-midi, l'enfant, qui avait été mis au sein trois ou quatre fois et qui n'avait présenté ni diarrhée, ni vomissements, est pris brusquement d'une hémorragie intestinale se traduisant par l'évacuation rectale d'une grande abondance de sang rouge, mélangé de caillots. Cette évacuation se reproduit à plusieurs reprises, en même temps que les téguments pâlisent et qu'il est visible que la vie ne saurait se prolonger, si l'hémorragie ne se tarit pas. On fait immédiatement une, puis plusieurs injections de 8 à 10 centimètres cubes de sérum physiologique, et on introduit dans l'estomac à l'aide de la gavageuse, une certaine quantité de sérum gélatiné. Tous ces soins sont inutiles et l'enfant succombe à 5 heures, deux heures environ après le début des accidents. Son linge était souillé d'une quantité très abondante de sang; et la décoloration absolue de ses téguments indiquait qu'il avait été vraiment saigné à blanc.

Autopsie. — Tous les organes étaient absolument sains, sauf l'intestin qui, rempli de sang dans toute sa longueur, ne présentait des lésions que dans la première partie du *Duodénum*. Ces lésions consistent essentiellement dans deux *ulcérations*, situées environ à 2 centimètres du pylore. L'une de ces ulcérations, la plus grande, assez régulièrement circulaire, avec un diamètre de 6 millimètres environ est complètement constituée; les bords sont taillés à pic, et le fond en est uniquement formé par la tunique séreuse, à peine recouverte d'un peu de sous-muqueuse. Dans l'autre ulcération, d'apparence linéaire, le travail de nécrose semble moins avancé; et le fond, non encore détergé, apparaît comme boursoufflé, la muqueuse n'ayant pas encore eu le temps de s'éliminer.

Il n'est pas douteux que l'hémorragie intestinale foudro-

yante à laquelle a succombé notre petit malade n'ait eu pour origine la double lésion duodénale. Quand à la cause même de ces ulcérations, rien ne nous permet d'en soupçonner la nature; l'enfant était parfaitement bien portant quand l'hémorragie débuta, et l'examen de tous les viscères fut négatif.

XXV. — OBSERVATION n° 19 de la Thèse de Gandy (GENRICH). *Ulcération suraiguë perforante du Duodénum* (résumée).

Enfant né après un travail prolongé.

A la vingtième heure, il vomit, et rend par l'anus une certaine quantité de sang, puis succombe en l'espace d'une heure, soit vingt et une heures après la naissance.

Autopsie; Dans le *Duodénum* à 1 1/2 centimètre du pylore, on trouve une *ulcération ovale*, large de 2 centimètres et occupant les trois quarts de la circonférence de l'intestin. Le fond, constitué par la musculuse, est complètement perforé sur un espace de la grandeur d'une lentille.

La muqueuse de la vessie est parsemée d'ecchymoses.

Les reins sont gros; les pyramides noirâtres et occupées par des infarctus uriques. Le foie est au contraire pâle. Les plèvres et la pie-mère présentent quelques taches ecchymotiques.

NOURRISSONS

XXVI. — OBSERVATION de KUTTNER (Berl. Klin. Woch. 1908, S. 2009.)

Nourrisson de 1 mois, entré à l'hôpital à l'âge de 10 jours. Il fut pris, d'après la mère, sept jours après la naissance, de vomissements et de diarrhée sans fièvre. Les selles étaient liquides, mucilagineuses de couleur brune, et le deuxième

jour de la maladie, c'est-à-dire neuf jours après la naissance, contenaient du sang frais, d'aspect rouge, en quantité peu importante. A son entrée, l'enfant était pâle, un peu amaigri. Poids: 2.800 gr. Rien à signaler au niveau des organes de la poitrine. Abdomen ballonné. Le foie dépassait de trois travers de doigt le rebord des fausses côtes. La rate était palpable à un travers de doigt au-dessous des fausses côtes.

Au début: trois jours plus tard une à deux selles par jour.

Les selles étaient brunes, mucilagineuses. Ni macroscopiquement, ni microscopiquement, ni chimiquement, on ne trouva trace de sang.

Le trentième jour après la naissance, survint subitement une hémorragie intestinale abondante; la valeur environ d'une grande tasse de sang frais, rouge clair. L'aspect du sang fit penser qu'il s'agissait d'une hémorragie venant des parties les plus profondes de l'intestin et l'on pensa à un polype du rectum. Le toucher rectal donna un résultat négatif.

L'enfant dépérit à vue d'œil à la suite de cette hémorragie. Malgré des injections de sérum artificiel, faites vingt minutes plus tard, on ne put relever la force du cœur; trois heures après l'hémorragie, l'enfant succombait.

Autopsie: Cœur de la grosseur du poing; fortement rempli. Foie, rate gorgés de sang.

Dans la partie supérieure du *Duodénum* se trouve un *ulcère circulaire* dont le diamètre a environ 5 millimètres. Le bord de l'ulcère est noirâtre. L'ulcère s'enfonce en entonnoir.

Tout le reste de l'intestin, jusqu'à l'anus, renferme des matières colorées de sang et du sang liquide.

Les plaques de Peyer, les follicules clos sont tuméfiés.

Rien au niveau de la vessie, des reins, de l'estomac.

Diagnostic anatomique : ulcus duodéni. Entérite folliculaire. Hemorragie profuse dans l'intestin. Atelectasie d'une région des poumons.

B : PÉRITONITE

a) Péritonite latente

XXVII. — OBSERVATION de HELMHOLZ. (Obs. n° 4).

Wilh. K., 6 semaines. Né le 16 juillet 1908.

Entré à l'hôpital le 30 juillet. Mort le 25 août 1908.

Père et mère en bonne santé. Un frère jumeau.

A son entrée: enfant bien nourri. Intertrigo. Poids 2850. Dyspepsie malgré le R. B. (Babeurre sans addition) et le B. L. (Babeurre avec 5 % de Liebigzucker). Amélioration par un jour de diète (thé). Nette perte de poids. Hypothermie. Pouls 80. Très somnolent. Poids stationnaire avec le lait pris au sein et centrifugé. Selles toujours mauvaises.

24 août. — Pouls 70, misérable, agité. Mort la nuit suivante dans le collapsus.

Perte de poids 2850 à 2240 = 610 gr.

Autopsie, 14 heures après la mort.

Diagnostic anatomique. — Athrepsie. Ulcère perforant du Duodénum. Péritonite circonscrite. Ulcera duodéni. Enterorrhagie.

Enfant amaigri. Pas de graisse dans les tissus sous-cutanés. Rien au cœur. Thymus petit et atrophié. Poumons: congestion hypostatique caractéristique des régions paravertébrales. Rate molle, de couleur brun rougeâtre. Rien au foie ni aux reins.

Péritoine. — A l'ouverture de la cavité péritonéale, le péritoine antérieur était rouge et recouvert dans une région tout à fait circonscrite d'un revêtement purulent. Cette inflammation délimitée du péritoine s'étendait de la région pylorique jusqu'au cœcum, limitée par la face infé-

rieure du foie, par l'estomac, le colon ascendant et transverse et la paroi abdominale antérieure et latérale. Le liquide était constitué en partie de sang, mais surtout par une sécrétion bilieuse. Dans la région cœcale, le liquide libre était plutôt purulent. On pouvait reconnaître la cause de cet épanchement en exerçant une faible pression sur la région pylorique et en remarquant qu'un liquide épais, d'un brun sombre, coulait d'un orifice de peut-être 3 millimètres, juste au delà du pylore. Autour de la perforation existaient des adhérences fibrineuses toutes récentes. Après avoir ouvert l'estomac et le Duodénum, on put voir un *ulcère perforant* de 3 millimètres de diamètre environ, directement au-dessous du pylore. L'ulcère était comme creusé; on ne pouvait reconnaître la formation en escalier des différentes assises; la muqueuse venait jusqu'au bord et ensuite l'ulcère traversait directement toutes les tuniques jusqu'au péritoine. Pas de réaction fibreuse autour de l'ulcère.

Tout près du pylore se trouvaient *deux ulcères* plus petits, de 2 et 1 millimètre de diamètre. Ces ulcères, comme un autre qui se trouvait à un centimètre et demi au dessous du pylore, étaient tous comme coupés. L'intestin et l'estomac contenaient des matières colorées de sang. Rien d'autre à signaler au niveau de l'intestin grêle et du gros intestin.

L'examen microscopique de l'ulcère situé à 1 centimètre et demi du pylore fut fait. Il entamait la sous-muqueuse, épaissie par du tissu conjonctif. Tissu hyalin nécrotique au niveau de la base. On constatait aussi la présence d'un vaisseau dilaté au niveau de la zone nécrotique.

XXVIII. — OBSERVATION de HELMHOLZ. (Obs. n° 5).

K..., 7 semaines. Né le 8 juillet 1908. Entré à l'hôpital le 20 juillet. Mort le 29 août 1908.

Père et mère bien portants.

A son entrée. — Enfant bien nourri. Omphalite: granulomes. Poids 3870. Malgré des doses croissantes d'alimentation, dépérissement continu. Dyspepsie. Amélioration par la diète de thé pendant un jour.

Une semaine plus tard, nouvelle perte de poids rapide. Hypothermie. Pouls 66. Selles dyspeptiques. Le poids diminue sans cesse.

28 août. — Râles humides au niveau des deux poudrons en arrière. Selles grêles et fréquentes. Enfant très amaigri, n'ayant plus que la peau et les os. Peu de temps avant la mort, évacuation d'une selle sanglante. Poids 2500. Perte de poids 3870 à 2500 = 1370 gr.

Autopsie: 14 heures après la mort.

Diagnostic anatomique: Athrepsie. Ulcus perforans duodeni. Ulcération d'une artère. Enterorrhagie, amaigrissement prononcé, yeux excavés, régions temporales creusées. Graisse sous-cutanée totalement disparue.

Cœur: Ventricule gauche fortement contracté, le droit relâché.

Poumons: Hyperémie paravertébrale, surtout à droite. Aucune infiltration pneumonique.

Rate de consistance normale et de couleur brune.

Foie: coloration brun gris très foncée.

Reins: très fermes à la coupe. Rien dans la substance corticale.

Péritoine: à l'ouverture de l'abdomen on ne voyait aucun liquide libre dans la cavité. Dans la Bursa omentalis existait une coloration bilieuse qui s'étendait à gauche jusqu'à la rate. Pas d'exsudat inflammatoire, mais en soule-

vant le péritoine antérieur, on constatait des adhérences fibrineuses très minces, et par un orifice de 2 à 3 millimètres s'écoulait un liquide épais d'un brun rouge. Après avoir ouvert l'estomac et le *Duodénum*, on trouva juste au dessous du pylore, un grand *ulcère* qui mesurait 1/2 centimètre et qui présentait une perforation de 2 millimètres dans sa partie supérieure. La paroi du *Duodénum* était en apparence entièrement détruite. Sur le fond raboteux de l'ulcère, on voyait différents vaisseaux « posés librement ». Une grande artère qui passait à peu près au milieu de la base était érodée à un endroit, si bien qu'on pouvait y introduire un très petit stylet. Le bord de l'ulcère était net, en partie décollé. Le vaisseau ulcéré expliquait les grandes quantités de sang qui se trouvaient dans les parties supérieures de l'intestin.

Dans le rectum, les matières étaient d'une couleur jaune, tout à fait normale. Rien d'autre de pathologique dans le reste de l'intestin.

Au microscope, l'on constata que la muqueuse était absolument intacte presque jusqu'au bord de l'ulcère. L'ulcère descendait à pic à travers toute la paroi du *Duodénum*. La muqueuse, la sous-muqueuse, les deux assises musculaires sont traversées. Sur le fond de l'ulcère, on ne voit plus rien du *Duodénum*. La base est constituée par un tissu conjonctif vasculaire très lâche dans lequel on peut voir différents grands vaisseaux sanguins et troncs nerveux.

b) *Péritonite généralisée se traduisant
par quelques symptômes*

XXIX. — OBSERVATION de SAMIAC. (Toulouse Médical, 1905, p. 195). — *Ulcérations duodénales chez un nourrisson athrepsique ayant entraîné par perforation une péritonite foudroyante.*

Marguerite D..., âgée de 3 mois, entrée dans le service de clinique infantile de M. le Professeur Bézy, le 3 juillet 1905.

Née à terme, de parents bien portants. Poids à la naissance, 3 k. 300. La mère atteinte de phlébite à la suite des couches, n'a pu allaiter son enfant qui a été nourri au lait de vache. Aussi, peu après la naissance, le petit nourrisson n'a pas tardé à manifester des troubles digestifs, qui sont devenus pour lui une cause persistante de cachexie.

A son entrée à l'hôpital, il ne pèse que 2 k. 680, c'est-à-dire 980 gr. de moins qu'à la naissance, et réalise d'une façon parfaite le type classique de ces nourrissons atrophiés, de ces petits athrepsiques si bien décrits par Parrot.

Nous essayâmes de la traiter, mais en dépit de toutes nos médications, la petite malade s'acheminait progressivement vers les périodes ultimes de son affection. Et elle ne devait pas tarder à succomber, quand une complication aussi brusque qu'imprévue, vint rapidement mettre fin à ses jours.

Le 13 juillet, en effet, dix jours après son entrée, la malade, qui n'avait dans la matinée présenté rien d'anormal, tombe en proie, vers midi, à un abattement inaccoutumé. Elle refuse son biberon et n'a même pas la force de déglutir les liquides qu'on introduit dans sa bouche. En même temps on remarque de la dyspnée, et on note, pour la première fois depuis son entrée, une température supérieure à la normale. Le thermomètre marquait 38°. Peu après l'apparition de ces symptômes, vers 2 heures, se déclarent des convulsions qui durent environ une heure et laissent l'enfant dans une sorte de demi-coma avec des nausées et du refroidissement des extrémités et de la face de plus en plus marqués. Le pouls devient peu à peu imperceptible, et, vers 5 heures, la mort survient.

A coup sûr, cette fin, nous ne l'avions point prévue, car telle n'est point la fin des athrepsiques. Aussi étions-nous

en droit, pour expliquer un dénouement aussi rapide, de songer à une complication grave, dont seule l'autopsie pouvait nous révéler la nature. Celle-ci fut faite le lendemain, et elle vint, en réalité, vérifier notre hypothèse.

Du rôle de la cage thoracique, nous ne trouvâmes rien de particulier; mais en ouvrant l'abdomen, nous pûmes nous rendre immédiatement compte que les anses intestinales étaient lubrifiées par une sorte de liquide d'aspect louche et d'odeur fétide. Une partie de ce liquide s'était collectée dans les parties déclives du petit bassin, qui en contenait environ 100 grammes.

Remontant plus haut, et soulevant le foie, nous aperçûmes alors sous la face inférieure de cet organe, une sorte de clapier exhalant une odeur nettement fécaloïde et contenant environ près d'un demi-verre de matières fécales.

En soulevant les anses intestinales, on voyait ces matières déboucher de deux *orifices taillés à l'emporte-pièce et retirés sur la paroi duodénale*, à un travers de doigt environ du pylore. Les matières se déversaient directement dans le péritoine, car en aucun point, on ne constatait d'adhérences, ni récentes, ni anciennes capables d'en arrêter l'écoulement.

Nous ouvrîmes ensuite l'intestin et nous constatâmes une intégrité apparente sur toute son étendue, sauf au niveau du Duodénum, qui était porteur, comme nous avions pu déjà le constater extérieurement, d'ulcérations perforées. Ces ulcérations sont au nombre de trois. Elles siègent assez loin du bord libre, deux en haut et une en bas; les deux premières sont perforées et reliées par une étroite bande de paroi intestinale, au niveau de laquelle la muqueuse a disparu. Les orifices perforés sont de calibres différents. Le premier livrerait passage à une petite lentille, l'autre à un grain de millet. Leurs bords sont absolument à pic, comme

taillés à l'emporte-pièce. Tous deux sont circonscrits par une zone d'un demi centimètre environ, d'aspect violacé.

La troisième ulcération n'est point perforée; la muqueuse seule est abrasée et le fond paraît être constitué par les tuniques musculo-conjonctives de l'intestin. Elle présente environ de 2 à 3 millimètres de diamètre et est légèrement ovale.

L'examen microscopique permet de constater que ces pertes de substance sont dûes à une nécrose aiguë de la paroi intestinale; il n'y a aucune sorte de réaction inflammatoire au voisinage des ulcérations dans l'épaisseur des différentes tuniques...

XXX. — OBSERVATION de MM. RIBADEAU-DUMAS et LÉVI-FRANCKEL. — *Ulcère perforé du Duodénum révélé tardivement par une péritonite généralisée à marche rapide chez un nourrisson de 6 mois.* (Société anatomique, 20 octobre 1911).

...A vrai dire, l'histoire de notre petit malade est des plus brèves:

A la visite du matin, on nous montre un nourrisson de 6 mois en pleine agonie. Les parents qui viennent d'amener le bébé nous racontent que le début de la maladie est tout récent. L'enfant, bien portant jusque là, jamais malade, nourri au sein et au biberon, a présenté, 24 heures auparavant un vomissement représentant la tétée qu'il venait de prendre. Dans la suite, il refuse le sein, pâlit et reste immobile dans son berceau, sans bouger ni jeter un cri. A l'examen, l'enfant est cyanosé; la respiration est courte, inégale. L'abdomen arrondi, volumineux, présente de la submatité dans les régions iliaques et hypogastrique. Aucun signe d'auscultation. Le bébé meurt dans les quelques minutes qui suivent son admission à l'hôpital.

A l'autopsie: Péritonite purulente généralisée. Dans les parties déclives de l'abdomen s'est épanché un liquide purulent trouble, dans lequel nagent de petits flocons blanchâtres. Les anses intestinales rouges, distendues sont recouvertes de fausses membranes purulentes.

L'appendice est intact. Pas de perte de substance sur l'intestin grêle. Par contre, après avoir dégagé avec précaution le *Duodénum*, nous constatons au niveau de la première portion de l'organe une *perforation évidente* dont les bords sont marqués par un liseré rougeâtre. On voit facilement cette perforation sur la pièce que nous présentons. Très régulièrement arrondi, de la dimension d'une lentille, l'ulcère est situé sur le segment postérieur et inférieur du Duodénum, à 3 centimètres du pylore. Les bords sont taillés à pic, et comprennent à parts égales les différentes tuniques de l'intestin.

Pas d'autres altérations sur le reste de l'intestin.

Observations où le Diagnostic fut posé intra-vitam

XXXI. — OBSERVATION de HELMHOLZ. (Obs. n° 9).

R..., garçon âgé d'une semaine. Entré à l'hôpital le 23 juin 1908.

A son entrée: ombilic encore humide, léger ictère. Poids 2.650.

5 juillet. — Eut d'abord une dyspepsie, mais s'améliora bientôt par le régime du Babeurre. L'enfant progressa très lentement avec 5 fois 10 B. L. (Babeurre avec 5 % de Liebigzucker).

13 août. — L'enfant atteint un poids de 3.010 gr. Les selles redeviennent grêles, fréquentes, aqueuses.

16 août. — L'enfant a vomi onze fois dans les trois derniers jours. Selles aqueuses. Poids 2.940 gr.

17 août. — L'enfant est très changé, très agité. Le visage prends l'expression du facies de collapsus. Thé pendant 24 heures, puis 5 fois 20 R. B. (Babeurre sans addition).

Pouls 120. Hypothermie 35,9. Poids 2910 g. 3 fois par jour une demi-cuillerée de thé avec cognac.

18 août. — Poids 2750. Pouls 80. Température 35,6. L'enfant est très pâle et dépérit; 5 fois 20 Br. M. (lait pris au sein) et 5 fois 10 R. B.

21 août. — Poids 2.510 gr. Trois selles sanglantes colorées en noir rougeâtre; le jour suivant, six; le surlendemain une selle sanglante.

Pouls 84. Température 36,1. Enfant très pâle, apathique anémié; 3 fois 30 Br. M. et 5 fois 10 R. B.

28 août. — Poids 2.400 gr. Pouls encore bas: 84. Selles de constitution normale. Enfant toujours très pâle avec parfois une teinte plombée.

2 septembre. — L'enfant reprend pour la première fois. Augmentation de poids depuis la veille de 20 gr.

Poids, 2.370 gr. Alimentation: 5 fois 70 Br. M. et 5 fois 10 R. B.

11 septembre. — Poids 2.450. On donne maintenant 5 fois par jour le sein à l'enfant. Il reprend bien.

6 octobre. — Depuis quelques jours, poids stationnaire: 2.780 gr. Alimentation: 20 B. L. L'enfant boit la nuit.

15 octobre. — Poids: 2.990 gr. L'enfant est encore pâle, mais il reprend bien. Selles normales.

XXXII. — OBSERVATION due à l'obligeance de M.
TRIBOULET. (Inédite).

(Il s'agit d'un enfant de 2 mois environ, qui fit deux séjours à l'hôpital).

Premier séjour du 9 au 25 novembre 1909.

Parents bien portants. Seul enfant, né à terme, nourri au sein par la mère. Ophtalmie à la naissance.

Diarrhée: 5 jours avant son entrée. Vomissements, toux légère, 36.5 à son entrée. Poids: 3.100 gr.

Soumis d'abord à l'eau de riz, puis reçoit des doses croissantes de lait. Malgré quelques vomissements, le poids, sauf les deux premiers jours, augmente régulièrement. La température se maintient entre 36.5 et 37.

Un peu de bronchite. Pas de ganglions.

Les selles, un peu vertes au début, deviennent jaunes; l'enfant en avait deux à quatre par jour.

Sort de l'hôpital le 25 novembre, pesant 3.330 (augmentation de poids: 230 gr.).

Deuxième séjour. — Revient à l'hôpital le 5 janvier 1910. Il est difficile de savoir ce qui s'est passé depuis le 25 novembre dernier.

L'enfant a des selles gris lilas, avec parties gris-noirâtres. Elles sont très comparables aux selles de digestion d'hémoglobine.

La réaction à la phénophtaléine est possible; il existe du sang dans les selles.

L'enfant meurt peu de temps après son entrée.

Autopsie: Estomac rempli de liquide gris violacé. Pas d'ecchymoses apparentes de la muqueuse.

Pancréas gris rosé.

Intestin: La région duodénale supérieure est fortement imprégnée de bile hématique. Au-dessous, pointillé ecchymotique léger. Quelques érosions hémorragiques (une demi-douzaine environ) dans cette région.

Sur la région valvulée, présence de mucus blanc mélangé de sang et de bile. La région iléale supérieure est à peine touchée. A partir de l'iléon moyen, diffusion ecchymotique vive. Ecchymoses punctiformes de la région iléale termi-

nale et de la région cœcale. Rien d'apparent au niveau de l'appareil lymphoïde.

Poumons: Un peu de condensation pulmonaire aux bases. Pas d'adénopathie. Rate lobée, brune avec taches ecchymotiques. Capsules surrénales hémorragiques. Reins peu modifiés. Ganglions mésentériques très hypertrophiés.

Foie à type hérédosyphilitique: aspect silex, avec quelques taches dégénératives. Vésicule biliaire contient une bile franchement hématique, à peine colorante, sans réaction de Gmein.

XXXIII. — OBSERVATION de FLESCH. (Jahrbuch für Kinderheilkunde. S. 545).

Charles H..., 3 mois, né le 8 juillet 1911; entré à l'hôpital Stéphaney le 2 octobre 1911. Les deux premières semaines de son existence, l'enfant reçut le lait maternel. Il fut ensuite soumis, à cause d'une soi-disant insuffisante sécrétion de lait, au régime du « demi-lait ». Il reçut, toutes les trois heures, un mélange de moitié de lait de vache et moitié bouillie de farine (huit cuillerées à café de bouillie de farine dans un litre d'eau). Ce mode d'alimentation entraîna des selles grêles aqueuses et une perte de poids. La mère se vit obligée, trois semaines avant son entrée à l'hôpital, de supprimer complètement le lait de vache à son enfant et donna exclusivement de la bouillie de farine. La perte de poids fut encore plus accentuée et le nombre d'évacuations diarrhéiques augmenta. On n'observa pas de selles sanglantes.

Poids du corps: 2.700 gr. Peau très anémiée. Paupières oedématisées. Le visage, les muqueuses, étonnamment pâles et exsangues. Le grande fontanelle déprimée. Les os du crâne chevauchent les uns sur les autres. Bruits sourds du cœur. Rien aux organes de la poitrine. L'abdomen est dé-

primé. Le foie dépasse d'un travers de doigt le rebord des fausses côtes. Urine sans sucre ni albumine.

Température: 35°. Pouls fréquent, mou et irrégulier. Peu de temps après son entrée à l'hôpital, il évacua par le rectum de grandes quantités de sang. L'hypothermie subsiste malgré des applications de bouillottes d'eau chaude, et les stimulants du cœur. En très peu de temps, il se produisit quatre selles sanglantes dans lesquelles on ne trouva pas de parties plus dures. Quinze heures après son entrée, la mort survint au milieu de phénomènes de collapsus.

Diagnostic clinique: Troubles dûs à la farine. Ulcères du Duodénum.

Autopsie: Dimensions de l'estomac normales; muqueuse épaissie ayant l'aspect du verre. Les plis ne se laissent déplier que difficilement.

Au niveau de la courbure du Duodénum se trouve un ulcère, coloré de bile jaune, brunâtre, à 2 centimètres au-dessus de l'ampoule de Vater, et mesurant 1 1/2 centimètre, presque de la dimension d'un liard, avec des bords en escalier, un fond que révèle seule la séreuse. Un centimètre à droite de cet ulcère, on en trouve un second de la grosseur d'une demi-lentille, de forme ovale et de structure semblable. Au niveau de l'ampoule de Vater, la muqueuse sur le côté tourné vers l'estomac, montre des altérations semblables de la dimension d'un grain de chénevis. Au-dessus de cette région, on peut voir encore une lésion plus petite de la membrane muqueuse et plus linéaire.

Diagnostic: Gastro-entérite chronique. Folliculite noire, isolée et agminée des plaques de Peyer. Ulcères peptiques du Duodénum. Hémorragie intestinale. Anémie généralisée avec émaciation.

CONCLUSIONS

I. — L'ulcère rond du Duodénum existe chez le nouveau-né et chez le nourrisson. Mais il est rare.

II. — Il siège sur la première portion du Duodénum.

Νεο-γεννητοῦ

I. — Chez le nouveau-né, l'ulcère n'a pas le temps de prendre les caractères anatomiques de chronicité; car sa marche est suraiguë.

II. — Il se termine par la perforation et surtout par l'hémorragie, cause habituelle de la mort.

III. — La Pathogénie est fort discutée. L'ulcère semble, dans la majorité des cas, une conséquence de la toxémie résultant du fait même de la naissance.

IV. — Le Diagnostic est impossible.

Νουρρισσόν.

I. — L'ulcère se présente avec les mêmes caractères anatomiques que chez l'adulte.

II. — Sa symptomatologie est variable et peu caractéristique. Aussi le Diagnostic est-il, pour ainsi dire, impossible. On ne peut guère émettre que l'hypothèse de son existence.

III. — La péritonite par perforation, souvent l'hémorragie en sont les complications principales.

IV. — La Pathogénie est également fort discutée. Il existe toutefois un rapport évident entre l'ulcère du Duodénum et les troubles de la nutrition, et toute affection en général qui entraîne une diminution de résistance de l'organisme.

Vu : Le Président de Thèse.

M. MARFAN.

Vu : Le Doyen,

LANDOUZY.

Vu et Permis d'Imprimer,

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

Archives de Médecine des Enfants (1901-1909).

BAISOIU. — Ulcère du Duodénum (signes et diagnostic).
Thèse Paris, 1911-12.

BOUCHUT. — Maladies des nouveau-nés, 1873.

BOURRUS et VALTON. — *Journal de Médecine de Bordeaux*,
1890.

BUCQUOY. — Etude clinique sur l'ulcère simple du Duodénum. (*Arch. gén. de Méd.*, 1887, t. CLIX).

CADE. — *Revue mensuelle des maladies de l'Enfance*, 1898.

COLLIN. — Ulcère du Duodénum. *Thèse Paris*, 1894.

COMBY. — Ulcère du Duodénum chez les enfants. (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1910, p. 135).

DEBOVE et RENAULT. — Ulcère de l'estomac.

DIEULAFOY. — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 1897-98.

DÜSSER. — *Thèse Paris*, 1890. Hémorragies gastro-intestinales des nouveau-nés.

FERRAN. — *Gazette des Hôpitaux*, 1911.

FINKELSTEIN. — Berl. Klin. Woch. 26 oktober 1908.

FINNY. — Proc. of the Royal Soc. of méd. déc. 1908.

FLESCIL. — Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1912. S. 542.

FRAENKEL (SIMMONDS). — Münch. med. Woch., 1898. S. 434.

- FULD. — Berl. Klin. Woch. 26 oktober 1908.
- GANDY. — *Thèse Paris* 1898-99. Ulcérations et toxémies.
- GRANCHER-COMBY. — *Traité des maladies de l'Enfance*, t. II.
- HANSEMAN (VON). — Berl. Klin. Woch. 26 oktober 1908.
- HELMHOLZ. — *Deutsche Medizinische Woch.* 1909. S. 534.
(*Ueber Duodenalgeschwüre bei der Pädatrie*).
- HERMARY. — *Thèse Paris* 1896. Des hémorragies gastro-intestinales des nouveau-nés.
- HERTZ. — *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1911. S. 349.
- HOLST. — *Centralblatt für Bakteriologie originale* Bd LX. S. 223.
- HUTINEL. — *Maladies des Enfants*, 1909, t. III.
- KUTTNER. — Berl. Klin. Woch. 26 oktober 1908. S. 2009.
(*Ueber das Vorkommen von Duodenalgeschwüren um 1 Dezennium*).
- LANGSTEIN. — Berl. Klin. Woch. 26 oktober 1908.
- LASNIER. — *Thèse Paris* 1908-09. De l'ulcère chronique de l'estomac chez l'enfant.
- LESAGE. — *Maladie des nourrissons*.
- LOP. — *Presse Médicale* 1904. Hémorragies des nouveau-nés.
- MATHIEU. — *Maladies de l'estomac*. (*Arch. des maladies de l'appareil digestif*).
- PARROT. — *L'athrepsie des nourrissons*.
- RIBADEAU-DUMAS et LEVI-FRANKEL. — *Société anatomique*, octobre 1911.
- SAMIAE. — *Toulouse médical*, VII, 1905, p. 195.
- SIMMONDS. — *München Med. Woch.* 1898. S. 434. (*Ueber Duodenalgeschwür bei Kindern*).
- SOUPAULT. — *Maladies de l'estomac*.

- STORNER. — Berl. Klin. Woch. 26 oktober 1908.
- THEILLIER. — *Thèse Lyon* 1905. Méloena des nouveau-nés.
- TORDAY. — Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 63. S. 563.
- VALLOIS. — Réunion obstétricale et gynécologique de Montpellier, avril 1912.
- VANDERPOEL ADRIANCI. — *Arch. of ped.*, avril 1901.
- VEIT. — Deutsche Med. Woch. 1881. S. 681.
- VORON. — *Bulletin de la Société d'obstétrique de Paris*, 1909. XII, p. 287.
- VORTRAGENDER (SIMMONDS). — Münch. Med. Woch. 1898. S. 434.
- WEILL et MOURIQUAND. — Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, janvier 1912.
- WEILL et GARDÈRE. — *La Pédiatrie pratique*, mars 1912.
- WILSON TYSON. — Guy's Hospital Reports. Vol LXVI.

